Lane Medical Library

Ein Fall von Lebervenenthrombose mit Hypertrophie des Lobus quadratus.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

VON

Otto Riebe
aus Cöln-Deutz.

Tag der Promotion: 14. Januar 1911.

Emil Ebering, Berlin NW. 7, Mittelstr. 39.

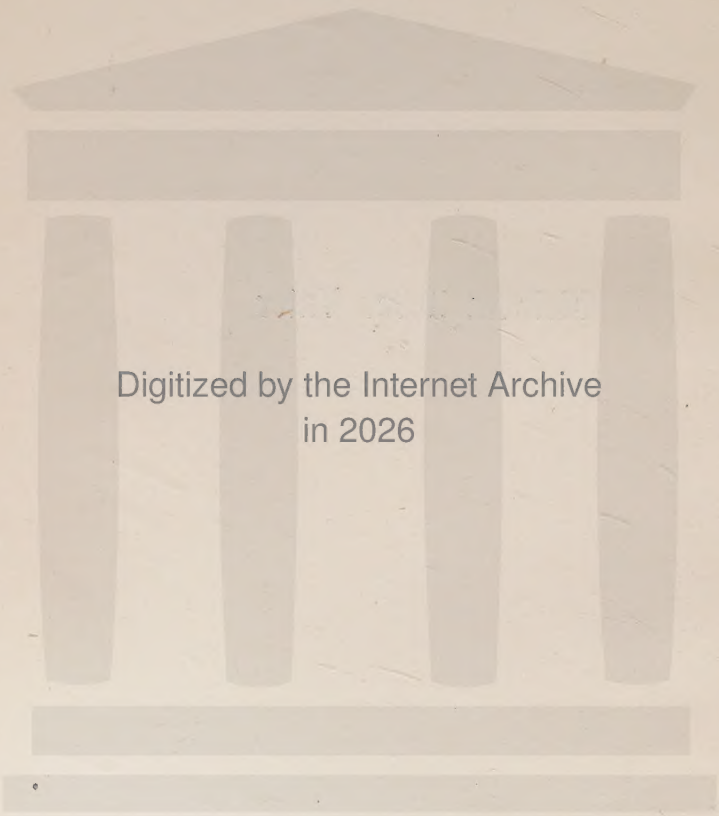
Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Prof. Dr. **J. Orth.**

Meinem lieben Vater.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/einfallvonleberv0000otto

Im pathologischen Institut der Universität Berlin kam vor einiger Zeit ein Fall zur Sektion, bei dem sich eine verhältnismäßig seltene Thrombose der Lebervenen zugleich mit Vergrößerung des Lobus quadratus und umschriebenen Nekrosen in diesem fand, die eine genauere Darstellung des Falles rechtfertigen mögen.

Aus dem Krankenblatt, das mir freundlichst zur Verfügung gestellt wurde, sei folgendes mitgeteilt: Karl K., Arbeiterinvalide, 40 Jahre alt, aufgenommen am 15. 10. 1908, gestorben am 26. 10. Die klinische Diagnose lautete: Lebercirrhose; Hemiplegie (alt.) Syphilis.

Aus der Anamnese erfahren wir, daß die Eltern tot sind. Zwei Geschwister sind gesund. Pat. besuchte bis zum 14. Jahre die Schule, war bis zum 18. Jahr in einer Kattundruckerei tätig. Die folgenden 18 Jahre war er Bauarbeiter bis er am 19. 2. 04 infolge eines Schlaganfalles arbeitsunfähig wurde. Seither lebt Pat. von einer kleinen Rente und vom Betteln und Leierkastenspielen. — Pat. ist seit dem 1. 1. 98 verheiratet und hat 3 gesunde Kinder im Alter von 10, 7 und 5 Jahren. Gedient hat Pat. nicht, angeblich wegen verkrümmter Finger. An Kinderkrankheiten hatte Pat. Masern, Scharlach und Diphtherie. Später war er bis zu seinem Schlaganfall am 19. 2. 04 nie mehr ernstlich krank. Infolge des Schlaganfalls trat eine Lähmung der linken Seite auf. Etwa im August 1904 bemerkte Pat., daß seine Beine anschwollen, während er zu gleicher Zeit über heftige Stiche in der Brust, namentlich links zu klagen hatte. Auf Medizin trat Besserung ein. 1906 Rückfall: Anschwellung der Beine, Brustschmerzen, Schwäche. — Die jetzige Krankheit begann im

Juli 1908. Es traten, wie früher, Stiche in der Brust auf und zu gleicher Zeit wurde der Leib zusehends dicker. Der Arzt verordnete Jodkali, worauf schnelle Besserung eintrat. Im September Rückfall, noch stärkere Anschwellung des Leibes wie im Juni, starke Schwellung des Scrotums und der Beine. Vom 28. 7. bis 10. 10. war Pat. im Köpnicker Krankenhaus, wo er am 1. 10. einer Bauchpunktion unterzogen wurde. In vier Tagen soll der Leib wieder ganz dünn gewesen sein, so daß Pat. auf seinen Wunsch entlassen wurde. Zwei Tage später begann der Leib schneller als je anzuschwellen, Pat. bekam keine Luft mehr und wurde schwach und hilflos, so daß er in der Charité Aufnahme fand. — Der Schlaf ist mäßig, Appetit leidlich, Stuhlgang regelmäßig, dünnflüssig. Potus: für 20 Pfg. Bier und für 20 Pfg. Schnaps täglich. Nikotin: wenig, Kautabak. Infektion wird verneint.

Die Aufnahme des Status praesens ergibt folgendes: 189 cm großer, vollständig abgemagerter, heruntergekommener Mann mit fast geschwundener, welker Muskulatur und ganz geringem Fettpolster. Die Haut ist feucht, sichtbare Schleimhäute mäßig gerötet. Flacher Thorax, breite Zwischenrippenräume, wenig ausgiebige Atembewegungen. Lungengrenzen schlecht verschieblich, sind 2 Querfinger über den Claviceln, h. u.: XII. Brustwirbeldorn, r. v. u.: unterer Rand der V. Rippe. Ueber beiden Spitzen nicht sehr voller Schall. Hochstand der Lungen infolge Ascites. Von der VI. Rippe abwärts beiderseits h. u. Dämpfung, die von der VII. Rippe ab absolut wird. L. v. in der Axillarlinie von der IV. Rippe ab Dämpfung, die nach vorn in die Herzdämpfung übergeht. Die Atmung ist links leiser als rechts, etwas schnurrend mit verlängertem, rauhem Exspirium. L. h. u. und l. v. leichtes Reiben bei Exspiration.

Die Arterien sind leicht rigide, etwas geschlängelt. Puls sehr frequent, klein, unregelmäßig. Herzgrenzen: oberer Rand der III. Rippe, 1 Querfinger außerhalb des rechten

Sternalrandes. Linke Grenze nicht deutlich zu bestimmen, da die Herzdämpfung in die Pleuradämpfung übergeht. Die Herztöne sind dumpf, aber rein, der II. Pulmonalton ist akzentuiert. Die angestellte Wassermannsche Komplementablenkung ergibt ein positives Resultat.

Die Zunge ist belegt, Rachen frei. Das Abdomen ist stark aufgetrieben und gespannt. Größter Umfang 109 cm, deutliches Caput Medusae; Nabel verstrichen, deutliche Fluktuation. Die Leber ist perkutorisch schwer abzugrenzen wegen des starken Ascites und nicht palpabel. Die Milz ist ebenfalls nicht zu tasten, überall Tympanie; eine deutliche Milzdämpfung ist nicht zu perkutieren. Der Urin enthält Albumen, kein Saccharum noch Sanguis.

Am ganzen Körper, namentlich am Gesäß und über den Schulterblättern zahlreiche bis 1 Markstück große Furunkel. Der 4. und 5. Finger links verkrümmt in Kontrakturstellung.

Die Pupillen beiderseits sind gleich, reagieren träge auf Lichteinfall und Konvergenz. Die Nasolabialfalte links ist verstrichen. Die Zunge weicht leicht nach links ab. Patellarreflex ist links gesteigert, rechts normal. Achillessehnenreflex nicht auszulösen. Babinski: links +, rechts —. Fußklonus nicht vorhanden. Der Bauchdeckenreflex ist nicht auszulösen. Die obere und untere linke Extremität ist gelähmt.

Der Krankheitsverlauf war folgender. Therapeutisch wurde Digalen, Theocin und Kampfer gegeben. Der Puls, der anfangs kaum zu fühlen war, wird besser. Am 16. 10. wird eine Punktion vorgenommen, die etwa 10 l trübe gelbliche Flüssigkeit vom spez. Gewicht 1005 ergibt und die 20 % Eiweiß nach Eßbach enthält. Im Sediment finden sich zahlreiche Leuko- und Lymphocyten. Das Allgemeinbefinden bessert sich nach der Punktion, doch fühlt sich Pat. schwach und matt. Da aus der Punktionsöffnung immer noch sehr viel Flüssigkeit herausläuft, wird die Wunde durch

Kreuznaht geschlossen. Am 26. 10. plötzlicher Kollaps, nachdem der Puls langsam schlechter geworden war. Um $7^1/_2$ Uhr morgens Exitus.

Die Temperatur hielt sich fast immer um 36°. Urin wurde im allgemeinen nur 100 ccm innerhalb 24 Stunden entleert; spez. Gewicht 1020.

Die Sektion wurde am 27. 10. 12 Uhr Vormittags vorgenommen und ergab folgenden Befund: Große männliche Leiche in mäßigem Ernährungszustand. Am Vorderarm zahlreiche, punktgroße, blaurote Flecke, die teilweise bläschenförmig, teilweise von weißlichem Schorf bedeckt sind. In den abhängigen Partien hat die Haut eine blaurote Farbe, die auf Druck verschwindet. Abdomen in den seitlichen Partien stark verbreitert, Nabel verstrichen. Plätschergeräusche nachweisbar. Unterhalb des Nabels eine durch Seidenligatur geschlossene punktförmige Oeffnung (Punktionsöffnung). Bei Eröffnung des Abdomens tritt eine trübe, gelbe Flüssigkeit hervor, von der aus der Bauchhöhle zirka 7 l ausgeschöpft werden. Die Leber reicht mit dem unteren Rand nicht ganz bis zum Rippenbogen. Zwerchfellstand: rechts unterer Rand der IV. Rippe, links desgleichen. Die Pleura parietalis ist mit der Pleura visceralis beiderseits flächenhaft verwachsen. In der Pleurahöhle finden sich links ca. 50 ccm etwas trüber Flüssigkeit, welche teilweise abgekapselt liegt. Im Herzbeutel finden sich etwa 100 ccm klarer, seröser Flüssigkeit. Dem Herzbeutel aufliegend Reste von Thymus. Unter dem die Aorta in ihrem Anfangsteil überziehenden visceralen Pericardialblatt finden sich blutig aussehende, über 5-Pfennigstück große Flecken, die untereinander konfluieren. Das Herz hat nicht ganz die Größe der Faust der Leiche. Der l. Ventrikel ist fest kontrahiert. Im rechten Vorhof findet sich reichlicher Cruor, in den übrigen Herzhöhlen etwas Speckhautgerinnsel und Cruor. Die Tricuspidalis ist an ihren freien Rändern, sowie an der Ansatzstelle etwas verdickt, ebenso die Valvula

mitralis. Im unteren Teil der Aorta unmittelbar über den Semilunarklappen finden sich einige kleine, scharf umschriebene, flache, etwas das übrige Niveau überragende Herdchen.

Die Oberfläche der linken Lunge zeigt am Oberlappen grauweiße, am Unterlappen dunkelrote Farbe. In der linken Spitze findet sich eine harte Einlagerung. Auf dem Durchschnitt sieht man hier einen kleinen, keilförmigen Herd. Zwischen feinen, weißen Streifen finden sich hier schwarzgraue Flecken. Das Lungengewebe knistert überall auf Druck. Im Unterlappen fühlt man vereinzelt aber auch derbere Partien mit vermindertem Luftgehalt. Hier hat die Oberfläche dunkelrote Farbe und prominiert etwas über das normalen Luftgehalt aufweisende Gewebe. Auf dem Durchschnitt hat die linke Lunge dunkelrote Farbe. Es entleert sich reichlich Blut. Im Unterlappen finden sich in dem dunkelroten Gewebe schwarzrote Flecken, die denen auf der Oberfläche entsprechen; hier fühlt sich das Lungengewebe hepatisiert an. Auf Druck entleeren sich hier nur einige Luftblasen. Die Schleimhaut der Bronchen ist blutigrot gefärbt. Bei der rechten Lunge derselbe Befund, aber die derben Herde sind im Unterlappen wesentlich zahlreicher. Die Schleimhaut der Bronchen ist ebenfalls blutigrot gefärbt.

Die Zungenbalgdrüsen sind gerstenkerngroß. Die beiden Gaumentonsillen haben fast die Größe einer kleinen Kirsche. Die Oberfläche ist zerklüftet. In den unteren Partien des Oesophagus sind die Venen erweitert, die Schleimhaut gerötet. Trachealschleimhaut dunkelrot gefärbt. In dem peritrachealen Bindegebe finden sich schwarzrote, blutige Flecken.

Abdomen: Milz hat eine Größe von $18:11:4^1/_2$ cm, sie ist also etwas vergrößert; die ziemlich derbe Kapsel ist verdickt und von blauweißlicher Farbe. Auf dem Durchschnitt Trabekelzeichnung sehr deutlich. — Leber: Beim Umschlagen des unteren Leberrandes nach oben sieht man

den Lobus quadratus stark vergrößert; er mißt 12:6 cm, hat etwa die Größe einer normalen Milz. Das Lebergewebe im allgemeinen ist ziemlich schlaff, die Kapsel ist etwas verdickt, hat stellenweise weiße Streifen; hier ist die Oberfläche meist etwas eingezogen. Eine gröbere Lappung ist nicht vorhanden. Die Leber mißt 30:29:8 cm, läßt sich ziemlich schwer schneiden. Auf dem Durchschnitt sieht man die peripherischen Teile der Leberläppchen gerötet, während das Zentrum eine mehr braune Farbe zeigt. Zwischen dem Leberparenchym sieht man vereinzelt weiße Streifen, die von dem periportalen Bindegewebe ausgehen. Auf dem Hauptschnitt sieht man das obturierte Lumen eines größeren Gefäßes. Der Lobus quadratus hat die Konsistenz von normalem Lebergewebe. In den unteren Partien hat er auf der Oberfläche dunkelrote Färbung. Auf dem Durchschnitt sieht man das Lebergewebe, das sich hier durch intensive rote Färbung auszeichnet, durchsetzt von unregelmäßig begrenzten, homogen aussehenden Flecken von gelbbrauner Farbe, die ungefähr Linsengröße erreichen und sich gegen das umgebende dunkelrote Gewebe scharf abheben. Die obere Hälfte des Lobus quadratus zeigt auf dem Durchschnitt das Aussehen des normalen Lebergewebes. Die Wandung der Gallenblase ist gleichmäßig verdickt, die Schleimhaut ist ohne Veränderung. Die Papille ist durchgängig. Der Lobus quadratus drückt infolge seiner Größe auf das Lig. hepatoduodenale. Die mesenterialen Lymphdrüsen sind vergrößert, haben teilweise Mandelgröße und auf dem Durchschnitt größtenteils ein markiges Aussehen. Unter der Kapsel sieht man zahlreiche gelbliche Flecken; einige der Lymphdrüsen haben knöcherne Härte, so daß sie sich nicht schneiden lassen. Die Duodenalschleimhaut ist von rosaroter Farbe, Gefäße reichlich gefüllt. Pankreas fühlt sich derb an. Die Nieren zeigen besonders reichliche Blutfüllung. Unter der Kapsel der linken Niere finden sich 4 etwa erbsengroße und mehrere kleinere Cysten, welche mit klarer, gelber

Flüssigkeit gefüllt sind. Die linke Nebenniere ist von teilweise knöcherner Härte, so daß sie sich nur schwer schneiden läßt. Die Magenschleimhaut ist gerötet, die feineren Gefäße sind mit Blut gefüllt. Auf der Schleimhaut liegt reichlich Schleim. Im Bereich des Fundus ist die Schleimhaut stark gefaltet, dort finden sich einige kleine Ulcera, in deren Peripherie die Schleimhaut wallartig erhoben ist. Der Grund ist speckig belegt. Im Douglas sind die Gefäße des Peritoneums sehr reichlich gefüllt. Auf dem Peritoneum finden sich drei graugelbe, über 10-Pfennigstück große, ziemlich scharf abgesetzte Auflagerungen von gelber Farbe, die feineren Gefäße sind mit Blut gefüllt. Blase und Hoden sind ohne Veränderungen.

Dura ohne Befund. Rechte Seitenkammer weiter als die linke. Ependym des rechten Hinterhorns mit zahlreichen glasigen Knötchen besetzt. Am mittleren Teil des Corpus striatum eine linsengroße, gelbe, etwas eingezogene Stelle. Beim Einschneiden findet man hier eine kirschgroße, mit klarer Flüssigkeit gefüllte Cyste mit bräunlichen Wandungen. Sie betrifft hauptsächlich die innere Kapsel, greift aber auch auf den Nucleus candatus und lentiformis über. Gehirn sonst o. V.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete auf diesen Befund hin: Geringe Lebercirrhose, thrombotischer Verschluß eines Lebervenenastes. Hypertrophie des Lobus quadratus. Kompression der Pfortader durch den Lobus quadratus. Ascites. Verdickung der Kapsel und Trabekeln der Milz. Vergrößerung der Milz. Schwellung und partielle Verkalkung der mesenterialen Lymphdrüsen. Geringe Stauung im Darm. Schleimigeitriger Katarrh des Dickdarms. Gastritis chronica. Multiple kleine Ulcera im Fundus des Magens. Pelveoperitonitis mit fleckweisen fibrinösen Auflagerungen. Cirrhosis des Pankreas. Kalkeinlagerungen in der linken Nebenniere. Geringes Stauungsoedem beiderseits. Bronchopneumonische Herde in beiden

Lungen. Bronchitis. Tracheïtis. Arteriosklerotische Herde in der Aorta abdominalis. Apoplektische Cyste in der rechten inneren Kapsel. Ependymitis granularis im Hinterhorn.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden aus der ganzen Leber, die in Kaiserlingscher Flüssigkeit aufbewahrt war, besonders aber aus dem Lobus quadratus Stücke entnommen. Nach Härtung in aufsteigendem Alkohol wurden sie in Paraffin eingebettet und die Schnitte mit Hämalaun, nach Weigerts-Elastica-Methode und nach van Gieson gefärbt.

Die fibröse Kapsel des rechten Leberlappens, der im ganzen am wenigsten verändert erscheint, ist in den Elastika-Präparaten durch aufgelagertes, derbfaseriges Bindegewebe verdickt, in das spärliche spindelförmige Kerne eingelagert sind. Die oberflächliche Schicht der Auflagerung, deren Dicke an verschiedenen Stellen wechselt, zeigt ein dichteres Gefüge und enthält mehr elastische Fasern und Kerne als die darunter liegende, lockerer gefügte Schicht. Die fibröse Kapsel selbst zeigt abgesehen von diesen Verdickungen durch aufgelagertes Bindegewebe noch stellenweise eine Verbreiterung. In ihren schmaleren Partien ist das elastische Fasernetz viel dichter angeordnet als in den breiteren Partien, wo es durch eingelagertes Bindegewebe mehr auseinander gedrängt erscheint. Dies Bindegewebe ist derbfaserig und in Zügen, die zur Oberfläche der Leber parallel laufen, angeordnet. Kerne sind nur spärlich darin vorhanden. — In einer unter der Kapsel in geringer Dicke verlaufenden Schicht des Parenchyms findet sich vermehrtes Bindegewebe, das teils mehr als Verdickung des periportalen Gewebes, teils als solche des Grundfasergerüstes erscheint. Die Leberzellen sind in dieser Schicht verkleinert, sowohl in bezug auf ihren Kern, wie auch auf das Protoplasma, in das zuweilen fein verteiltes, bräunliches Pigment eingelagert ist. Vielfach sind in dieser Schicht die Leberzellen gruppen- und haufenweise von Bindegewebe umschlossen. Die Kapillaren

in der Nähe der Venae centrales sind vielfach erweitert, stark mit Blut gefüllt, ohne dazwischen liegende Leberzellbalken. — In den weiter zentral gelegenen Teilen des rechten Lappens sind die Leberzellbalken regelmäßig radiär in den Läppchen angeordnet. Das periportale Bindegewebe ist in geringem Maße verdickt. Die Venae centrales und die angrenzenden Kapillaren sind im allgemeinen auch hier erweitert und prall mit Blut gefüllt. Im Zentrum der Läppchen sind die Leberzellen zwischen den Kapillaren geschwunden, in einer mittleren Zone atrophisch und vielfach mit gelbbraunem Pigment gefüllt, in den peripherischen Partien normal. In anderen Läppchen sind die Zellen in den zentralen Teilen nur atrophisch. — Die Lebervenen zeigen stellenweise eine bedeutende Verdickung, besonders ihrer mittleren und inneren Wandschicht, ihre Elastika bildet keine geschlossene Lamelle, sondern ist aufgefasert, hauptsächlich in der unmittelbar unter der Intima gelegenen Schicht. Leberarterien und Pfortaderäste zeigen keine Veränderung.

Im linken Lappen finden sich im wesentlichen die gleichen Veränderungen wie im rechten Lappen, aber bedeutend hochgradiger ausgebildet. Die nicht verdickte Leberkapsel zeigt eine ziemlich starke Fältelung und besonders in den tieferen Schichten stellenweise eine kleinzellige Infiltration. Das Bindegewebe ist hauptsächlich in der Umgebung der Gefäße vermehrt. Diese Vermehrung ist nicht nur, wie beim rechten Lappen, nur auf eine schmale Schicht beschränkt, sondern geht durch den ganzen Lappen. In seiner Anordnung entspricht es der beim rechten Lappen geschilderten Verteilung, übertrifft es aber bedeutend an Menge, so daß ein der Cirrhose ähnliches Bild entsteht. — Die Lebervenen zeigen vielfach eine starke Vermehrung ihrer Wandstärke fast bis zum völligen Verschluß des Lumens, in dem noch einige rote Blutkörperchen liegen und das von Endothelzellen ausgekleidet wird. In der verdickten Wand findet sich sehr reichlich neugebildetes elastisches Gewebe. Die

Venae centrales und die anschließenden Kapillaren sind weithin prall mit Blut gefüllt und stark erweitert. In dem Bereich dieser Kapillaren sind die Leberzellen geschwunden, jedoch findet sich hier reichlich Pigment abgelagert, während in der Peripherie der Läppchen die Zellen stark atrophiert sind. Ausgenommen hiervon ist eine schmale Zone unter der Kapsel, wo die Leberzellen etwa normale Größe aufweisen.

Im Lobus quadratus sind in den Teilen, die makroskopisch keine Flecken von gelbbrauner Farbe (Nekrosen) zeigen, die Läppchen nicht scharf voneinander abzugrenzen. Man sieht normale Anordnung der Leberzellbalken hauptsächlich in der Umgebung der Pfortaderäste, deren umgebendes Gewebe leicht vermehrt ist. Zwischen diesen Partien verlaufen breite Züge von atrophischen Leberzellen parallel zueinander, ein Bild, ähnlich dem, das man in der Umgebung eines auf das benachbarte Leberparenchym drückenden Prozesses, wie z. B. beim Carcinom oder Echinokokkus, findet. Zwischen diesen Zellreihen tritt stellenweise das Grundfasergerüst stark hervor. In der Wand sämtlicher Gefäße, namentlich der Lebervenen, findet sich nur spärliches, aufgefasertes, elastisches Gewebe.

In dem vorderen Teil des Lobus quadratus, der sich schon makroskopisch stark verändert zeigte, sieht man mikroskopisch nur noch in der Umgebung der meisten Pfortaderäste erhaltenes Lebergewebe von gleichem Bau wie das eben beschriebene des Lobus quadratus. Auch das Bindegewebe verhält sich hier ebenso. Der bei weitem größere Anteil des Lebergewebes zeigt hier vollkommenen Mangel der Kernfärbung. Das Protoplasma ist schollig zerfallen. Die Kerne des Bindegewebes sind jedoch erhalten. Die Kapillaren sind erweitert und mit Blut gefüllt. Die Grenze zwischen erhaltenem und nekrotischem Lebergewebe ist ziemlich scharf, nur eine schmale Zone von Zellen mit geringerer Kernfärbung und Fettvacuolen im Protoplasma

bilden den Uebergang. Außerdem sieht man mehr gegen den nekrotischen Anteil hin häufig eine Rundzelleninfiltration, die sich auch in den Wandschichten der Gefäße findet. Die Media der Venen läßt eine Auffaserung des elastischen Gewebes und eine Verdickung des Bindegewebes erkennen. Auch die Intima ist verdickt. Der makroskopisch schon wahrgenommene Thrombus füllt das ganze Lumen aus und besteht aus Blutblättchen, Leukocyten und Fibrin. An einzelnen Stellen zeigt er auch Organisation durch junge Blutkapillaren.

Wenn wir nun das Sektionsergebnis und den mikroskopischen Befund zusammenfassen, so ergibt sich eine Stauungsleber mit Induration, die, weil andere Ursachen, wie etwa ein dekompensierter Herzfehler, klinisch und anatomisch auszuschließen waren, auf eine Obliteration der Lebervenen zurückzuführen ist. Durch die Wandverdickung, besonders die der Intima, wurde der Abfluß des Blutes gehindert, und so trat eine Stauung ein, die sich zuerst im Bereich der Zentralvenen und der angrenzenden Kapillaren bemerkbar machte und soweit ging, daß sie sogar eine Atrophie der Leberzellen verursachte. Die Intimawucherung möchte ich auch deswegen für primär halten, da die Veränderungen der Leberkapsel, die nach einzelnen Autoren auf die Venen sekundär übergegriffen hätten, hier so unbedeutend, ja am Orte der stärksten Veränderung, dem linken Lappen, gar nicht vorhanden waren, um daraus eine so weit gehende Veränderung an den Venen erklären zu können. Ehe ich nun auf die Frage der Aetiologie dieser Intimawucherung näher eingehe, möchte ich erst die einschlägige Literatur etwas näher heranziehen.

Verschiedentlich sind ähnliche Fälle von Lebervenenthrombose beschrieben worden. Da sich eine ausführliche Würdigung der früheren 10 Fälle bei Thran und Penkert findet, will ich hier nur kurz die Namen der betreffenden Autoren anführen, nämlich: Budd, Frerichs (2 Fälle), Rosen-

blatt, Eppinger, Schüppel, Hainski, von Maschka, Lange und Quinke. Auf die anderen 15 Fälle, die ich in der mir zur Verfügung stehenden Literatur aufgefunden habe, will ich genauer eingehen, indem ich sie in chronologischer Reihenfolge anführe.

I.

In seinen „Cases of Morbid Anatomy" beschreibt Gee eine Thrombose der Lebervenen, die sich bei einem Kinde von 17 Monaten fand. Bis vor drei Monaten war es gesund gewesen. Mit 14 Monaten schien es Schmerzen im Bauch zu haben und der ganze Leib war geschwollen. Die Schwellung entstand in 2—3 Tagen. Gelbsucht war nicht vorhanden. Mit 16 Monaten wurde eine Punktion vorgenommen und 12 Unzen (etwa 370 g) grünliches Serum vom spez. Gewicht 1011 entleert. Aus der Punktionsöffnung floß fortwährend Flüssigkeit ab, so daß in den nächsten Tagen eine Kanüle eingeführt wurde und weitere 2 Pints (etwa 1,1 l) abgelassen wurden. Die Flüssigkeit sammelte sich allmählich wieder. 19 Tage später wurde die Punktion wiederholt und etwas mehr als 2 Pints flossen ab. 5 Tage später starb das Kind ganz erschöpft.

Bei der Sektion fand sich das Peritoneum nicht entzündet. Die Leber wog $16^3/_4$ Unzen (etwa 500 g). Sie war offenbar kleiner als normal, auch fester und härter. Die Kanten waren abgerundet, aber fast glatt. Oberfläche leicht knotig. Kapsel überall verdickt, am meisten in der Nähe des Lig. suspensorium und am Rand des linken Lappens. Die Glissonsche Kapsel in der Porta hepatis und um die V. portae sehr verdickt. Auf dem Durchschnitt bot die Leber die Zeichnung einer Muskatnuß. Die Lobuli hatten ein dunkles Zentrum, umgeben von einer fettigen Zone, in manchen Lobulis lag in den Zellen der mittleren Zone orangegelbes Pigment, kurz, es war eine harte, verfettete Stauungsleber.

Beim Verfolgen der Lebervenen nach der V. cava inf. fanden sich die Enden ganz kurz vor dem Eintritt in die V. cava durch eine nur ganz dünne Membran verschlossen. Die Intima der V. cava war vollkommen glatt, aber wo die Mündungen der Lebervenen sein sollten, befanden sich nur flache Einziehungen, die nicht wie Narben aussahen. Viele größere Lebervenenäste waren durch feste, farblose, adhärente Thromben ausgefüllt, einige dagegen enthielten flüssiges Blut. Von diesen ging die größte Vene in das rechte und linke Lig. laterale und anastomosierte dort mit weiten Gefäßen, die in ihrem weiteren Verlauf mit weiten Venen auf der Unterfläche

des Zwerchfells in Verbindung standen. Die rechte V. mammaria int. war erweitert und geschlängelt, während die linke nicht erweitert zu sein schien. Der linke Ast der V. portae ergoß sich in eine Vene, die mitten im Lig. umbilicale verlief und etwa so dick wie eine Krähenfeder war. Die epigastrischen Venen waren erweitert. Der Ductus venosus war nicht offen. — Die Gallenblase enthielt dicke helle Galle; Milz von normaler Größe.

Gee stellt über diesen Befund 2 Hypothesen als Erklärung auf: 1. die Leber könne mißbildet angelegt sein, so daß die Lebervenen nie in die V. cava mündeten. Die geringe Cirrhose wäre dann sekundär durch die chronische Stauung, die sich im Hydrops äußerte, zu erklären. Oder 2., die ursprünglich richtig angelegte Leber wurde später von einer Cirrhose befallen, die dann sekundär von der Leberkapsel auf die Lebervenen übergriff. Für diese Vermutung führt er drei Gründe an, daß erstens die Lebervenenobliteration nach Cirrhose vorkomme, zweitens die Einziehungen in der V. cava noch die Stellen der ursprünglichen Venenmündungen anzeigten und endlich müßte man bei angeborener Obliteration der Venen Offenbleiben des Ductus venosus erwarten.

II.

Einen weiteren Fall, der eine 32jährige Arbeiterfrau betraf, beschreibt Thran. Nach Geburt eines Kindes — einen Monat zu früh — schwillt der Leib an mit Schmerzen in der Nabelgegend. In der Klinik wird ein Umfang von 110 cm in Nabelhöhe festgestellt. Herz normal, Leber nicht vergrößert. Am 14. 8. 97 vorgenommene Laparotomie ergibt 10 l klare, eiweißreiche Flüssigkeit. Leber nicht vergrößert. Keine tuberkulöse Peritonitis. Am 3. 9. Entlassung. 8 Tage später und Anfang Oktober wurde je eine Punktion vorgenommen. Seitdem ist der Leib wieder angeschwollen. Kein Herzklopfen, keine Atemnot. Beim letzten Auftreten des Ascites schwollen auch die Beine an. Der Status vom 4. 11. ergibt: kugelförmige Auftreibung des Leibes, Schall in den abhängigen Partien gedämpft. Bauchumfang 125 cm. Oedeme der unteren Extremitäten, ebenso am Thorax hinten. Die Leber fühlbar, Milz wahrscheinlich vergrößert. Herztöne rein. Urin: spez. Gewicht 1033.

Die Diagnose wurde auf Ascites infolge Pfortaderstauung als Folge einer Lebererkrankung gestellt.

Am 4. 11. werden durch Punktion 16 l Flüssigkeit vom spez. Gewicht 1013 entleert. Eiweiß $3^1/_2\,^0/_0$. Danach fühlt man stumpfrandige, leicht höckrige Leber, rechter Leberlappen etwas klein, linker Lappen größer als normal. Milz deutlich fühlbar. Lungenleber-

grenze· Mitte der VI. Rippe, bedeutend tiefer gerückt. Allmähliche Zunahme des Ascites. Lungenlebergrenze steigt wieder, Fluktuation deutlich. Im weiteren Verlauf treten Schmerzen im Leibe auf, Puls ist beschleunigt. Atemnot tritt auf, so daß am 29. 11. eine zweite Punktion notwendig wird, durch die 17 l Flüssigkeit entleert werden. Die Leber, die man danach tasten kann, ist kleiner als früher. Am 20. 12. dritte Punktion, $19^1/_2$ l entleert. Am 10. 1. 98 vierte Punktion, 18 l entleert. Der rechte Leberlappen verschwindet hinter dem Rippenbogen. Am 14. 1. tritt eine Thrombose einer Hautvene am Thorax links auf. Pat. wird komatös, am 19. 1. tritt der Exitus ein.

Bei der Sektion fand sich die Leber verkleinert, Oberfläche grob- und feinknollig. Kapsel teils dünn, teils weißlich verdickt. Auf dem Durchschnitt ist die Lebersubstanz grau und dunkelrot, fein marmoriert. Einzelne Abschnitte von breiten Bindegewebszügen durchzogen, 1760 g schwer. Auf dem Querschnitt zahlreiche Gefäße mit Thromben, teils blassen, teils dunklen, gefüllt. Milz wiegt 550 g und mißt 18:11:5 cm. In der V. cava ein wandständiger Thrombus, Pfortader und Gallenwege frei. Mikroskopisch erwiesen sich die Thromben der Lebervenen aus Blutkörperchen und Fibrin zusammengesetzt, eine Organisation war nicht vorhanden. In den Thromben der peripheren Lebervenen mehr Fibrin und stellenweise hyaline Partien. Die Wand der Venen ist verdickt und enthält entzündliche Infiltration. Von der Serosa aus dringen Bindegewebszüge in regelloser Weise in die Leber. Stellenweise Dilatation der Capillaren und Zentralvenen. Als Collateralbahnen dienen die erweiterten Venen der Speiseröhre.

Als Ursache für die angegebenen Veränderungen führt Thran eine schleichende Peritonitis, vielleicht hervorgerufen durch eine Infektion mit Gonokokken nach der Geburt an. Die Thrombose sei also sekundär durch die Perihepatitis bedingt. Dabei hätten noch andere, mechanische Momente mitgewirkt: der Druck des Ascites hat den Leberkreislauf behindert; hierdurch sei eine Schädigung des Leberparenchyms eingetreten, das mit entzündlicher Bildung von Bindegewebe geantwortet hätte; dieses habe auf die Wand der Lebervenen übergegriffen, die nicht von einem „schützenden Wall“ von Bindegewebe wie die anderen Lebergefäße umgeben seien.

III.

Es folgen nunmehr einige in den Transactions of the Pathological Society of London veröffentlichte Fälle. Zunächst der Fall von Churton: Mann von 26 Jahren bemerkte Anschwellung des Bauches vor zwei Jahren. Obgleich er blaß und in den letzten 3—4 Wochen

matt und müde bei der Arbeit war, war er niemals wirklich krank gewesen bis eine Woche vor seinem Tode. Am 26. 7. fiel eine Hobelmaschine von 6 cwt Gewicht (etwa 304 kg) auf ihn oder vielmehr seinen rechten Arm (und Seite?) und verursachte einen Armbruch. Er konnte nicht arbeiten, schien sich aber nicht schlecht zu befinden. Am 4. 8. bekam er eine Diarrhöe von zweitägiger Dauer, am 6. 8. begann das Abdomen anzuschwellen unter gelegentlichem Auftreten von Schmerzen. Am 10. 8. vergrößerte sich der Ascites, die oberflächlichen Venen des Bauches wurden sichtbar. Durch Punktion wurden 2—3 Pints (1—$1^1/_2$ l) blutig gefärbter Flüssigkeit erhalten. Danach konnte noch eine schwirrende Flüssigkeit (fluid thrill) in einer bestimmten Lage des Pat. erhalten werden. Am 13. 8. wurde, da das Befinden schlecht war, eine Inzision über dem Leberrand gemacht. Hierbei fand sich die Flüssigkeit eingeschlossen zwischen Leber und Zwerchfell. Die Flüssigkeit nahm schnell wieder zu und ohne daß eine Peritonitis hinzutrat, starb der Pat. unter zunehmender Erschöpfung zwei Tage später.

Das Sektionsergebnis war folgendes: Mitten in der cirrhotischen Leber wurde eine Lebervene gefunden, die einen alten, weißlichen Thrombus enthielt. In den anderen Venenästen steckten dunkelrote, frischere Thromben. Die Mündung der Venen in die V. cava inf. war sehr eng und ganz durch einen weißen Thrombus verschlossen, so daß sie nicht leicht zu finden war. Mikroskopisch sind die Thromben in einigen Teilen adhärent und mit der Venenwand und dem umgebenden Bindegewebe verschmolzen, als wenn das Bindegewebe in die Vene eingedrungen wäre. Alle Lebervenen sind etwas erweitert. Die Vena portae ist nicht thrombosiert, die Cirrhose diffus, interzellulär und hauptsächlich monolobulär. Die äußeren Teile einiger Läppchen sind scheinbar umgewandelt in „neue Gallengänge".

Die Frage, ob kongenitale Syphilis eine so gleichmäßige „Fibrosis" und eine Phlebitis mit folgender Thrombose machen kann, will Churton nicht bestimmt beantworten, doch hält er es für wahrscheinlich, da einmal eine andere Ursache, wie Blei, Alkohol oder Autointoxikation nicht gefunden wurde. Andererseits hatte er einmal bei einem jungen Manne, der vor 4 Jahren Syphilis akquiriert hatte, eine akute, gleichmäßige Vergrößerung der Leber gesehen, die auf Quecksilber mit bedeutungsvoll schnellem Erfolg zurückging.

IV.

Der zweite hierher gehörige Fall wird von Lazarus-Barlow beschrieben. Es handelt sich um die Leber eines 13jährigen Knaben, der sich bis 4 Monate vor seinem Tode einer guten Gesundheit er-

freute. Den Beginn seiner Krankheit beobachtete er selbst an einer Vergrößerung seines Leibes, und er suchte im Hospital Aufnahme wegen allgemeiner Mattigkeit und Atemlosigkeit, verbunden mit Haematemesis und Melaena. Das Abdomen zeigte sich bedeckt mit einem Plexus erweiterter Venen. Haut war ikterisch, die Wangen mit erweiterten Venen bedeckt; beträchtlicher Ascites mit heftigen Atembeschwerden. Der Leberrand war drei Finger breit unter dem Rippenbogen fühlbar. Mit Rücksicht auf die Aetiologie war Syphilis anzusprechen, da einmal die Mutter nach diesem, dem dritten Kinde, vier Fehlgeburten gehabt hat und zweitens nach dem histologischen Charakter der fibrösen Hepatitis. Zähne normal gebildet, keine Keratitis. Alkohol kam in der Vorgeschichte nicht in Frage. Die Behandlung bestand in zweimaliger Punktion, wodurch mehr als 12 Pints (etwa $6^1/_2$ l) Flüssigkeit gewonnen wurde. Nach der zweiten Punktion ging Pat. allmählig zugrunde.

Bei der Autopsie wurde eine umschriebene suppurative Peritonitis festgestellt. Die Leber wog 2 lb, 10 oz (etwa 1218 g), Oberfläche höckrig. Hinten oben war auf der Oberfläche eine große Menge Narbengewebe, das $1^1/_2$ Inches (3,75 cm) in die Tiefe des Organs reichte und eine Lebervene einhüllte. Zahlreiche weite und schmale Lebervenen waren durch teilweise adhärente und entfärbte Thromben verschlossen. Die narbigen Massen wiesen auf eine früher gummöse Beschaffenheit hin und ihre Enden strahlten (shaded off) in Form von Bindegewebszügen in das makroskopisch normale Lebergewebe. Gleichzeitig dienten die Aeste der Portalvenen als Zentrum eines fibrösen Gewebes, das durch das ganze Organ hin vermehrt war, so daß ein Schnitt makroskopisch eine gesprenkelte (mottled) Oberfläche zeigte. Hier und da waren Teile von verschlossenen Lebervenen zu sehen. Mikroskopisch zeigte die Leber, besonders an ihren am meisten veränderten Partien, das Bestehen einer „Fibrosis mixed" größtenteils der multilobulären Varietät, aber auch vom interzellulären Typus. Einige der weißen Massen in der Leber wurden gummös gefunden.

V.

Einen dritten Fall endlich beschreibt Rolleston ebenda. Die Leber, über deren Herkunft weder in bezug auf das Alter noch das Geschlecht etwas näheres angegeben wird, wog 46 Unzen (1426 g) und erschien dem unbewaffneten Auge atrophisch und als Muskatnußleber. Das Gewebe um die V. portae ragte wellenförmig hervor, es war aber nicht das Aussehen einer gewöhnlichen Cirrhose. Mikroskopisch erschienen die Leberzellen atrophisch, das portale Binde-

gewebe unzweifelhaft vermehrt. Es fand sich ein alter parietaler Thrombus in der V. cava inf., der aber das Vorbeiströmen des Blutes nicht hinderte. Dieser adhärente Thrombus saß in der Nähe einer Lebervenenöffnung. Die rechte Lebervene war auch durch einen Thrombus desselben Alters wie der in der V. cava verschlossen. Obgleich kein unmittelbarer Zusammenhang zwischen beiden Thromben bestand, schienen sie doch nicht unabhängig von einander zu sein. Thrombose frischeren Datums fand sich in der V. portae und in den Milzvenen. Doch schien die Thrombose in der V. portae sekundär zu sein, bedingt durch die Stauung und die Aenderung in der Lebenstätigkeit (vitality) der Leberzellen. Milz 9 Unzen (280 gg) schwer, ohne Infarkt. — Der Tod war eingetreten durch mächtige Blutungen in den Magen und Darm. Ferner waren zahlreiche Blutungen in der Haut, dem Mediastinum und Pericard, die Rolleston darauf zurückführte, daß die insuffiziente Leber Gifte im Körper zirkulieren ließ. Auch in diesem Fall war Ascites, der nach Punktionen rasch sich wieder sammelte, Folge der Thrombose.

VI.

Chiari beschreibt drei Fälle, die einen Beweis dafür liefern sollen, daß eine ganz selbständige Phlebitis obliterans in den großen Venae hepaticae vorkommen kann als Erkrankung sui generis. Der erste Fall ist der, den bereits v. Maschka kurz in forensischer Hinsicht veröffentlicht hatte. Er betraf eine 28 jährige Frau, die zweimal geboren hatte und zuletzt als Amme diente. Seit Dezember 1884 hatte sie Schmerzen in Leber- und Magengegend, zu denen am 1. 1. 85 Erbrechen hinzutrat, worauf in 14 Stunden der Tod erfolgte. Die genauere Untersuchung der Leber durch Chiari ergab nun, nachdem v. Maschka bereits in seinem Gutachten auf die Thrombose der Venae hepaticae als Folge der schwieligen Wandveränderungen, die wahrscheinlich syphilitischen Ursprungs waren, hingewiesen hatte, folgenden Befund: Zarter Peritonealüberzug der Leber, hochgradige Stauungshyperämie und Blutextravasation. Atrophische Leberzellen in den zentralen Teilen der Acini. Dilatation der Venae centrales, deren Wand diffus verdickt war. Keine Wucherung des interlobulären Bindegewebes. Die größeren Venae hepaticae dilatiert, oft mit lose haftenden Thromben erfüllt. Die proximalen Endstücke der Venen aber zeigten eine proliferierende Endo- und Periphlebitis, die sich noch eine kurze Strecke auf die V. cava inf. fortsetzte, so daß die Lumina fast ganz verlegt waren. Außerdem befanden sich hier frische Thromben. Die Intimaverdickung beruhte auf Wucherung von zellreichem, faserigem Bindegewebe mit reichlichen Blutgefäßen. Stellen-

weise fanden sich Herde von Rundzellen. Diese Bindegewebswucherung durchdrang auch die Muskularis und breitete sich in der Adventitia aus, ohne auf das Lebergewebe überzugreifen. An dem distalen Verlauf der Venae hepaticae sah man nur vereinzelt bis 1 mm hohe Höcker der Intima aufsitzen.

Chiari erklärt diesen Befund durch primäre Entzündung der zentralen Endstücke der Venae hepaticae. Durch allmähliche Zunahme der Wucherung sei Stauung in den Venen und schließlich Thrombose herbeigeführt worden. Dadurch nahmen der Ascites und das tödliche Lungenoedem rasch zu. Anhaltspunkte für sekundäre Entwicklung der Phlebitis lagen nicht vor, weder eine vorausgegangene Thrombose noch eine Erkrankung in der Nachbarschaft. — Aetiologisch macht Chiari die Syphilis für diesen Prozeß verantwortlich, wofür er als Beweis eine an dem äußeren Labium befindliche kleine weißliche Narbe und ferner den histologischen Bau der Intimawucherung heranzieht.

VII.

Der zweite Fall betraf eine 59 jährige Frau, die 5 Kinder geboren hatte, von denen nur eins länger am Leben blieb. 14 Tage vor der Aufnahme schwoll der Leib und das linke Bein an. Der Status ergab Oedem des linken Beins, wobei die V. femoralis als harter Strang zu tasten war. Einzelne Thoraxvenen erweitert. Puls arythmisch. An der Herzspitze zwei klingende Töne, an der Basis sind die Töne dumpf. Abdomen gleichmäßig vorgewölbt mit frischen und alten Striae. Nabel hernienartig vorgebuchtet, die subkutanen Venen ausgedehnt. Leber überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger, Oberfläche uneben. Das Abdomen gab tympanitischen Schall, in den abhängigen Partien Dämpfung. Im Verlauf der Krankheit nahm die Ausdehnung des Unterleibes zu. Am 13. 9. verstarb Pat. im Kollaps. Die Diagnose war gestellt auf Intimescentia et induratio hepatis. Hydrops ascites. Peritonitis? Oedema extremitatis inf. sin. et thrombosi v. fem.

Bei der Sektion ergaben sich $3^1/_2$ l Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Das Oedem der linken unteren Extremität war durch Thrombose der V. femoralis bedingt, die bis in die V. iliaca ext. und com. ging. Embolus in Arterienästen der linken Lungenarterie. Am linken Ventrikel unten ein hühnereigroßes Aneurysma, während Herzklappen und Aorta zart waren. Obliteration der Art. coronaria sin. bis hinab zum Aneurysma reichend. Leber war derb, Kapsel nicht verdickt, Parenchym blutreich. Stamm der Vena portae, ebenso die Leberäste mit frischen Thromben gefüllt. Aehnlich verhalten sich die Lebervenen. Ihre

Ostien in der V. cava inf. sind vollkommen verschlossen. Milz vergrößert. Hämorrhagische Infiltration des Dickdarms.

Die genauere Untersuchung der Leber erwies eine hochgradige Stauungsatrophie. Die Wandungen der Venae centrales erscheinen dicker. Thrombus aus Fibrin und Leukocyten in den Lebervenen wie in Zweigen der V. portae. An den Ostien der Lebervenen Oblitoration durch Intimaverdickung ohne Veränderung der Adventitia. Die Endophlebitis hörte nach der Peripherie zu rasch auf, doch zeigte die V. cava in der Nähe der obliterierten Ostien eine Intimaverdickung mit aufgelagertem dünnen Thrombus.

Diesen Befund erklärt Chiari ebenfalls als selbständige primäre Erkrankung, da in der Nachbarschaft keine Entzündung nachweisbar war. Die Obliteration durch entzündliche Wucherung der Intima hatte schon so lange bestanden, daß eine Collateralbahn durch die Nabelvenen zustande gekommen war. — Die Aetiologie dieser Veränderungen führt Chiari wie in dem ersten Fall auf Syphilis zurück, die zwar in der Krankengeschichte nicht erwähnt wird, die er aber durch die Obliteration der Coronararterie bei normalen Herzklappen und unveränderter Aortenwand für erwiesen hält.

VIII.

Den dritten Fall lieferte ein 29jähriger Mann, der wegen Schmerzen in der Lebergegend, Anschwellung des Unterleibes und Erbrechen am 30. 11. 1894 Aufnahme fand. Der Status ergab vergrößerte, derbe Leber, Milztumor, Hydrops ascites und Hochstand des Zwerchfells. Es wurde zweimal punktiert und je 6 und 10 l Flüssigkeit entleert. Am 3. 1. 95 trat der Exitus letalis ein. Eine überstandene Genitalaffektion war als Tripper bezeichnet worden, sonst war Pat. nie krank gewesen.

Bei der Sektion fanden sich 10 l Flüssigkeit, ebenso in der linken Pleurahöhle etwa $^1/_4$ l und frische hämorrhagische Infarkte in der Lunge. Leber leicht vergrößert und schlaff. Kapsel leicht verdickt. Parenchym gelbbraun. Hier ist die Acinuszeichnung deutlich. Die Venae hepaticae sind dilatiert, ihre Wandungen verdickt bis hin zur Einmündung der Endstücke in die Vena cava inf., wo auch Thrombose bestand. Vena portae ausgedehnt, aber frei von Thrombose und Wandverdickung. Milz vergrößert. Mikroskopisch fand sich in den proximalen Endstücken Intimaverdickung und stellenweise frische Thromben. Adventitia nur leicht verdickt. Die erwähnten dunklen Stellen erweisen sich als Stauungsatrophie, hier sind die Venae centrales mit verdickter Intima ausgekleidet, an den hellen Stellen besteht nur Stauungshyperämie. In diesem Fall liegt also

eine primäre Endophlebitis im ganzen Verlauf der Venen vor. Collateralkreislauf wurde wieder durch die Venae umbilicales vermittelt.

Auch von diesen Veränderungen vermutet Chiari, daß sie auf Syphilis zurückzuführen seien, obwohl sonst keine weiteren Anhaltspunkte dafür vorlagen.

IX.

Ein weiterer Fall von Lebervenenthrombose wurde von Penkert beschrieben. Er betraf einen 22 Monate alten Knaben, der mit 9 Monaten Brechdurchfall, im Sommer 1908 Keuchhusten gehabt hatte. Das Kind lernte mit $1^1/_2$ Jahren laufen, verlernte es aber wieder. Anfang März 1902 bemerkten die Eltern eine Zunahme des Leibesumfanges, am 2. 4. wurde der Knabe ins Krankenhaus aufgenommen. Appetit war in letzter Zeit etwas verändert, Stuhl nur durch Einläufe zu erzielen.

Status: Anämischer Knabe von gutem Knochenbau und Muskulatur. Befund an den Brustorganen negativ. Leib stark aufgetrieben, Nabel prominent, größter Umfang 66 cm. In der rechten Seite fühlt man einen harten Tumor von glatter Oberfläche, scharfem Rand mit Einkerbung (die Leber). Der tiefste Punkt des Randes reicht bis 2 Finger breit über die Darmbeinschaufel. Die Leberkuppel reicht bis zur IV. Rippe in der Mammillarlinie. Die Perkussion ergibt eine Vergrößerung der Milz bis nahe an den Rippenbogen, sie ist aber nicht palpabel. Im Abdomen ist Fluktuation vorhanden, Oedeme nur an der Brusthaut. — Decursus morbi: am 10. 4. Punktion wegen Atemnot ergibt Stauungsascites von 3 l Menge. Umfang 62 cm, steigt in 2 Tagen auf 64 cm. Auf Wunsch der Eltern Entlassung. Ausgesprochenes Caput Medusae. Eine sichere Diagnose war nicht möglich. — Neuaufnahme am 30. 4. Status: mäßig entwickeltes, sehr bleiches Kind, Unterleib stark geschwollen, zahlreiche, stark geschlängelte Venen auf ihm. Oedem an beiden Füßen. Genu valgum, schmaler rachitischer Rosenkranz. Brustorgane bis auf beschleunigte Herztöne ohne Befund. Unterleib straff gespannt. Haut glänzend. Schwellung bis zum Schwertfortsatz reichend. Umfang des Leibes in Nabelhöhe 70 cm. Deutliche Fluktuation vorhanden. Berühren des Leibes scheint schmerzhaft zu sein. Am 1. 5. Laparotomie; es entleert sich viel gelber Ascites. Darm und Peritoneum in Ordnung. Leber im allgemeinen geschwollen, glatt, weich. Exzision eines Leberstückchens. Talmasche Operation, Bauchnaht. Am 3. 5. Exitus. Die Probeexzision ergab folgendes Resultat: Leberacini nicht mehr deutlich erhalten, Fettinfiltration der peripheren Zellen, Pigment-Atrophie. Zentralnerven gewaltig dilatiert, ebenso die angrenzenden

Capillaren. Periportales Bindegewebe etwas verdickt. Diagnose wurde gestellt auf: extremer Grad von Stauungsleber. Entstehung unbekannt.

Die Sektion ergab die Aufklärung. Die Leiche zeigte stark aufgetriebenes Abdomen; in der Bauchhöhle 100 ccm klarer, blutig gefärbter Flüssigkeit. Die Leber ist auffallend groß, am scharfen Rand des rechten Lappens befinden sich ein paar Nähte, wodurch ein Substanzverlust der Leber mit der Bauchwand verbunden wird. Die sehr dicke Leber zeigt eine blaurote Oberfläche, ganz das Aussehen einer intensiven Stauungsleber. Am linken Rand dagegen tritt eine etwas granulierte Beschaffenheit mit derber Konsistenz und graugelber Farbe hervor. Zwerchfellstand beiderseits am unteren Rand der IV. Rippe. Im Herzbeutel 15 ccm klare Flüssigkeit. Herzmuskel anämisch. Beide Lungen sind frei beweglich, hinten besteht derbe Hepatisation, äußerlich schon durch Trübung der Pleura bemerkbar. In den Bronchen reichlich Schleim. Milz etwas vergrößert, Kapsel blaurot, Follikel deutlich, Pulpa blutreich.

Die Leber hat einen verhältnismäßig großen rechten und einen auffallend kleinen linken Lappen; 850 g schwer. Lob. candatus auffallend dick, läßt teils braunrotes, teils mit unregelmäßig verstreuten Flecken versehenes orangegelbes Gewebe durchschimmern. Auf dem Durchschnitt bietet sich im allgemeinen das Bild ausgedehnter Stauung mit reichlichem Parenchymschwund. Nach Entleerung des Blutes sehen ganze Abschnitte schwammig aus. Deutlich erhaltene Acini sind nirgends mehr, außer in einem dem Hilus benachbarten Bezirk zu sehen. Die gelben oder grauroten erhaltenen Leberinseln sind äußerst klein und überall durch das rote Gewebe verstreut. Im linken Lappen tritt besonders eine bindegewebige Verdickung um die Pfortader hervor.

Die Vena cava inf., in schräger Richtung von unten links nach oben rechts an der Leber vorüberziehend, zeigt aufgeschnitten abnorme Verhältnisse. Weder die linke noch die rechte größere V. hepatica ist deutlich ausgesprochen, als ein feiner, für ein Roßhaar eben passierbarer Strang versiegt ihr Lumen sehr bald und ist rechts durch ein kleines Gerinnsel verschlossen. Ueberall finden sich kleine Einziehungen als Andeutungen von einmündenden kleinsten Venenstämmchen, die aber entweder vollkommen obliteriert sind oder für eine Schweinsborste eventuell durchgängig, in diesen Fällen aber durch kleine Fibringerinnsel verschlossen sind. Die Wand der V. cava ist etwa 2 mm dick. Dicht unterhalb der angedeuteten Einmündungsstellen sind die Lebervenen wieder weiter und die größeren erreichen fast die Dicke eines dünnen Bleistifts. Jedoch sind sie zum größten Teil durch Thromben von gelblich-rötlicher

Farbe verschlossen. Ihre Wand mißt bis zu 3 mm. Vena portae normal verlaufend, doch eng. In der Gegend der V. umbilicalis sieht man ein für eine feine Sonde durchgängiges Lumen, das sich durch das Lig. teres verfolgen läßt. Ductus venosus Arrantii verschlossen.

Mikroskopisch zeigen alle aus verschiedenen Teilen entnommenen Stückchen das Bild der Stauungsleber. Wandungen der obliterierten Venen verdickt, reich an konzentrisch geschichteten elastischen Fasern. Im Lumen Thrombusmasse, organisiert durch feine Gefäße.

In der Epikrise führt Penkert die Stauungserscheinungen beim Fehlen eines sonstigen Zirkulationshindernisses auf den vollkommenen Verschluß der Lebervenen an ihrer Einmündungsstelle in die V. cava zurück. Durch den erschwerten Blutabfluß sei die Stauungsatrophie und die beginnende Cirrhose verursacht. Die Zunahme der elastischen Fasern wird als Aktivitätshypertrophie gedeutet (durch die vermehrten Versuche, das Blut durch die verengerten Venen zu pressen). Bei allmählichem Versagen des Blutdrucks trat Thrombose ein. Collateralbahnen ermöglichten teilweisen Abfluß durch das Lig. coronarium in die offene V. umbilicalis und die massenhaften Gefäße im Lig. teres.

In bezug auf die ätiologischen Schlußfolgerungen schließt Penkert sich denen von Gee an, dessen Fall dem seinen sehr gleicht. Für eine primäre Entzündung in der Nachbarschaft fehlt jeder Anhaltspunkt. Kongenitale Syphilis sei nach den familiären Verhältnissen auszuschließen und werde auch nicht durch den Befund wahrscheinlich gemacht. Verf. macht schließlich eine kongenitale Anomalie ätiologisch geltend, da die Einziehungen in der V. cava und das plötzliche Versiegen der darunter gelegenen Lebervenenlumina darauf hinwiesen, daß die Venen von vornherein verschlossen gewesen seien, ebenso wie die Verengerungen der anderen Venen. Ein selbständiges Krankheitsbild liege hier ebenso wie in den Fällen Chiaris vor, daher die Bezeichnung „idiopathische Stauungsleber".

X.

Einen weiteren Beitrag zur Kenntnis der Lebervenenthrombose liefert Lichtenstern. Es handelt sich um einen 20jährigen Mann, aus dessen Krankengeschichte wir erfahren, daß er oft an Bauchschmerzen und Durchfällen litt. Keine Genitalinfektion. 1898 schwollen ihm die Füße an, September 1899 plötzliche Erkrankung mit Diarrhöe und Spannungsgefühl im Unterleib. Nach einer Woche kam Größenzunahme des Leibes und Kurzatmigkeit hinzu. Die Aufnahme des Status ergab Ikterus, Ausdehnung des Abdomens auf 90 cm, Ascites, Oedem der Beine und allmählich auch des Rumpfes. Später trat

Erbrechen auf; im Rektum wurden Varicen konstatiert. Unter stärkerem Ascites trat Sopor ein, der am 1. 11. in den Exitus überging.

Die Sektion ergab 3 l Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Peritoneum zart, ebenso der Ueberzug der Leber. Diese zeigte dunkelrotes Aussehen, nur der Lob. Spigeli und ein Teil in der Nähe der Porta hepatis war hellgelb; hier deutliche Läppchenzeichnung. Die Wurzeln der Lebervenen durch graurote anhaftende Thromben obliteriert; V. portae und Art. hepatica frei. V. cava inf. zeigt Intimaverdickung und parietalen Thrombus an dieser Stelle, sonst normal. Einmündungsstellen der beiden Hauptvenen obliteriert, ebenso die kleineren Aeste, nur im unteren Teil münden einige offene Venen. Milz normal. Magen mit Blut gefüllt, zeigt Erosionen der Schleimhaut. Hämorrhoidalknoten. — Mikroskopisch sieht man die Wand der V. cava an der Einmündungsstelle der Lebervenen durch einen Bindegewebsstrang durchbrochen, der noch deutlich von Muscularis umgeben ist, ohne Blutpigment, jedoch mit kleinzelliger Infiltration. Das erwähnte rote Lebergewebe zeigt starke Ausdehnung der thrombosierten Venae centrales mit Bindegewebswucherung umher. Hyperämie und Leberzellenatrophie im mittleren Drittel, in der Peripherie gut erhaltene Zellen. Vermehrung des interlobulären Bindegewebes. In den gelben Partien findet sich nur Bindegewebsvermehrung.

Lichtenstern erklärt diesen Prozeß in den Venen als primäre chronische Entzündung, da vorausgegangene Thrombose Blutpigment zurückgelassen haben würde, was hier nicht der Fall sei; Entzündung in der Nachbarschaft war auch ausgeschlossen. Die pathologischen Veränderungen des Lebergewebes sind gut als Effekt der Thrombose zu erklären: Stauung und sogar Bindegewebsbildung neben Zellatrophie. Periphere Thrombose durch Proliferation der Intima und Adventitia. Aetiologisch glaubt Lichtenstern, dem Beispiel Chiaris folgend, Syphilis für die Veränderungen verantwortlich machen zu können, und zwar kongenitale, ohne daß sonstige Anhaltspunkte dafür zu finden waren, und zwar auch aus dem Grunde, weil die Krankheitserscheinungen, wozu er die Bauchschmerzen und Durchfälle rechnet, bereits in früher Jugend eingesetzt hätten und weil alles andere auszuschließen sei.

XI.

In seiner Arbeit über die Lebercirrhose kommt Mackh auch auf die Frage der Beteiligung der Venae hepaticae bei dieser Erkrankung zu sprechen und er führt bei dieser Gelegenheit einen Fall von Lebervenenthrombose an, die sich bei einer 32jährigen Maurersfrau fand: Im Dezember 1903 aufgenommen, nachdem sie vor 5 Jahren

an Anschwellung des Leibes mit Gelbfärbung vorübergehend gelitten hatte. Seit 6 Wochen nun bemerkte Pat., daß der Leib stetig zunahm, dabei bestand etwas Atemnot und Herzklopfen. Der Status stellte eine schlecht genährte Frau mit Ikterus fest. Lunge ohne pathologischen Befund. Herzdämpfung etwas verbreitert, an der Spitze ein Geräusch. Abdomen von riesigem Umfang; Fluktuation. Leber überragt den Rippenbogen um 3 Querfinger. Durch Punktion werden $5^1/_2$ l Flüssigkeit entleert, doch kehrt der Ascites schnell wieder. Die Lebervergrößerung ging allmählich zurück, unter dem Proc. xiphoideus war an der Leber ein 3 Markstück großer Tumor zu fühlen. Leber hart und höckrig, Rand rund. Ende Februar 1904 unter allgemeiner Ermattung Exitus letalis. Die klinische Diagnose lautete u. a. auf Endocarditis valv. mitralis chron. Hepatitis interstitialis partim cyanotica cum thrombosi v. portae.

Die Sektion ergab folgendes: Oberfläche der Leber höckerig, gelbbraun, feinere Granula und größere knotige Hervorwölbungen in der Höhe des Proc. xiphoideus. Milz vergrößert. Peritoneum im ganzen verdickt, aber glatt. Diffuse Verwachsungen zwischen Zwerchfell und Leberoberfläche, und der unteren Leberfläche mit Duodenum. Bursa omentalis ganz verwachsen. Ductus choledochus weit, Pfortader in starke Verwachsungen eingebettet. In der V. cava inf. ein mächtiges, teilweise schon puriformes Gerinnsel, das vom rechten Vorhof bis zur V. renalis reicht. In die Venae hepaticae läßt sich eine direkte Fortsetzung des Thrombus nicht nachweisen, doch ist ihre Einmündung äußerst eng, wenn auch nicht ganz verlegt. Auf dem Durchschnitt sieht man in der Leber überall Thromben der Lebervenen. Vermehrung des Bindegewebes und Atrophie, aber auch stellenweise Hypertrophie der Leberzellen. Milzpulpa dunkel. Mitralis hat einen verkürzten und verdickten Sehnenfaden, sonst Klappen intakt. Die anatomische Diagnose führte u. a. auf: Thrombosis v. cavae inf. et venarum hepaticarum. Endophlebitis productiva obliterans v. hepatic. multiplex. Cirrhosis atrophica cum cyanosi et hypertrophia vicaria. — Mikroskopisch fand sich keine normale Leberstruktion, sondern größere und kleinere durch Binde- und Granulationsgewebe getrennte Inseln von Granula, also das Bild einer monozellulären, teils uni- teils multilokulären Cirrhose. Daneben Atrophie und Hypertrophie der Leberzellen; neugebildete Gallengänge. Capillaren prall mit Blut gefüllt, besonders in einzelnen Bezirken der Leber, wo auch die Gefäße des Bindegewebes äußerst blutreich sind und Blutungen sich zeigen. Die größeren Aeste der V. portae sind stark erweitert und geschlängelt, Intima leicht verdickt, dadurch klaffendes Lumen; auch scheint die Muscularis der Art. hepatica

verdickt zu sein. Die Venae hepaticae treten stark hervor. Intima durch zahlreiches Fasergewebe verdickt. Statt der Lamina elastica int. ein elastisches Fasernetz, das allmählich in die anderen elastischen Schichten übergeht. Durch die Intimawucherung ist das Lumen oft aufs äußerste verengt. In den größeren Stämmen finden sich Thromben aus roten und weißen Blutkörperchen, Fibrin und Blutplättchen. An der Randzone in Bildung begriffene Organisation von einer Wucherung der Intimazellen eingeleitet. In den kleineren Aesten findet sich eine Endophlebitis obliterans, in deren Nähe die Capillaren starke Hyperämie zeigen.

Mackh beantwortet nun die Frage nach dem Zusammenhang zwischen der vorhandenen Cirrhose und Endophlebitis dahin, daß beide Prozesse wohl nicht unabhängig von einander waren, sondern jedenfalls durch kombinierte Wirkung die mächtige Veränderung des Organs bedingten. Die weitere Frage, welcher von beiden Prozessen der primäre sei, möchte er zugunsten der Endophlebitis entscheiden, da seiner Meinung nach die außerordentlich weiten Bindegewebsbänder von diffuser Abgrenzung ganz den Befunden bei ausgedehnten Stauungszuständen der Leber ähnelten, also sekundär durch Stauung infolge von Endophlebitis hervorgerufen seien. Doch sei es schwer zu entscheiden, ob diese als Begleiterscheinung der Cirrhose aufzufassen sei oder ob sie sämtliche cirrhotischen Prozesse hervorgerufen hätte. Aetiologisch war Syphilis nicht festzustellen, obwohl die vorhandene Verwachsung der Leber mit dem Zwerchfell von anderen Autoren bei Endophlebitis beobachtet und für ihre Entstehung beschuldigt wird. Auch lasse sich diese Beobachtung sonst bei Stauungsorganen machen und hier habe erstens ein Herzfehler vorgelegen und dann sei die gewaltige Stauung Folge der Endophlebitis; die Thrombose sei jedenfalls damit, ebenso wie der Ascites zu begründen.

XII.

Ein weiterer Fall ist von Fabris veröffentlicht worden. Er leitet seine Beobachtung mit einer Besprechung der schon beschriebenen Fälle ein. Er unterscheidet eine „komplizierte“ Lebervenenthrombose, wenn ein anderer Prozeß wie Carcinom, Peritonitis oder fibröse Hepatitis den Veränderungen zugrunde liegt, und eine Thrombose, die ein pathologisches Bild für sich bilde durch primäre Venenveränderung; hierzu rechnet er zwei Formen: a) die Phlebitis obliterans, b) Verschluß oder Verengerung der Venenmündungen in die V. cava inf., hervorgerufen entweder durch fötale Veränderung

(per alterazioni foetali) oder durch primären Bildungsfehler (per vizio di prima formazione). Dann teilt er seinen Fall mit.

Peter B., 16 Jahre alt, gestorben am 12. 11. 1903. Gut erhaltene, abgemagerte Leiche mit aufgetriebenem Bauch. Bei Eröffnung des Leibes entleert sich reichlich seröse, hämorrhagische Flüssigkeit. Herzgröße und -form normal. Pleuritische Verwachsungen. Milz vergrößert, enthält reichlich Blut, Farbe intensiv dunkelrot. Peritoneum verdickt. Frische Thrombose der Mesenterialvenen, des Pankreas und hämorrhagische Infiltration der Dünndarmwand. Thrombose der V. portae, die nicht auf ihre Leberäste übergeht. Leber verkleinert, fester als normal mit einer intensiv roten und hämorrhagischen Zone, unter der das Parenchym fleckweise weißgelblich aussieht. Alle Lebervenen durch teils frische, teils ältere Thromben verschlossen. Die weiten Mündungen der Lebervenen in die V. cava fehlen, an ihrer Stelle nur ganz feine Oeffnungen. V. cava fast normal. Venen des Lig. coronarium kompensatorisch erweitert, es besteht ein Caput Medusae. — Aus der Krankengeschichte erfahren wir, daß die Eltern und zwei Schwestern gesund waren. Pat. selbst war immer wohl bis September 1903, wo der Bauch anschwoll; hierzu traten am 27. 10. heftige Schmerzen, so daß er am 3. 11. ins Hospital aufgenommen wurde. Diagnose: Pylephlebitis. Paracentese, durch die reichliche, klare, zitronengelbe, später hämorrhagische Flüssigkeit entleert wurde. — Bei der genaueren Beschreibung hält Fabris für den Hauptbefund den Verschluß der großen Lebervenen an ihrer Mündung in die V. cava. Die Intima der V. cava zeigte dabei keine Veränderung, nur läßt sich etwa an der Einmündung der Lebervenen ein weißeres, sehnenartiges Aussehen als anderswo erkennen. Der Befund ließ keinen progressiven Prozeß vermuten, da die Lebervenenäste normal entwickelt waren. Der Blutabfluß aus den Venen war natürlich behindert. Die Tatsache, daß die V. cava von Veränderungen frei ist und ferner das gleichmäßige symmetrische Verhalten des Prozesses scheint ihm gegen eine Endophlebitis oblit. zu sprechen, ebenso wie das Fehlen einer lokalen oder allgemeinen Ursache, für die auch die Anamnese keine Anhaltspunkte biete; nichts spreche für eine kongenitale oder erworbene Syphilis. Deswegen glaubt er eine angeborene Mißbildung (malformazione congenita per vizio di prima plasmazione) für das Fehlen einer Verbindung zwischen Lebervenen und V. cava verantwortlich machen zu können. Die verhältnismäßig geringen Störungen, die dieser Bildungsfehler bis kurz zuletzt gemacht hätte, ließen sich durch den Collateralkreislauf und die wenigen direkten Verbindungen erklären. Verfasser geht dann näher auf den Leberbefund ein, der sich von dem einer zentralen

Stauung unterscheidet. Kapsel nicht verdickt, Konsistenz vermehrt, Farbe dunkelrot. Auf dem Durchschnitt ist das Parenchym ungleichmäßig marmoriert, da sich dunkelrote und weißliche Flecken abheben. Venen sind thrombosiert, Wand makroskopisch nicht verändert. V. portae und Art. hepatica mit ihren Aesten sind durchgängig. Das Hindernis im Blutkreislauf stammte offenbar nicht von der ganz frischen Thrombose in der V. portae, sondern von der Lebervenenthrombose, wo man schon makroskopisch eine Vermehrung des Bindegewebes vermuten konnte. Mikroskopisch finden sich neben Stellen mit ganz geringen Veränderungen — makroskopisch gelblichweiß aussehend — Lobuli, in denen die Capillaren um die V. centralis erweitert und von einer Zellbalkenatrophie begleitet sind. Ferner finden sich Blutaustritte aus den Gefäßen, kleine hämorrhagische Infarkte, den erwähnten dunkelroten Stellen entsprechend. An anderen Stellen finden sich Nekrosen und regressive Veränderungen wie Vacuolenbildung, Plasmolyse, Cario- und Chromatolyse sowie Pigmentierung und Achromatose des Kerns. Ferner besteht an diesen Stellen eine Art hyaliner Degeneration des Protoplasmas, wie sie auch nach Unterbindung des Duct. choledochus von Charcot-Gombeault und Foà-Salvioli beobachtet wurde. Diese Degeneration tritt sowohl auf einzelne Zellen beschränkt wie gemeinsam in einem oder mehreren Acinis auf, wobei die normale Anordnung trotzdem gewahrt bleibt. Außerdem bietet das Protoplasma in anderen Zellen eine fibrilläre Anordnung (sfibrillamento) und Auflösung dar, wahrscheinlich ein fortgeschrittenerer regressiver Prozeß. Bei den ausgedehnteren Nekrosen sieht man keine Reaktion in der Umgebung, wo jedoch nur einzelne Zellen nekrotisch sind, findet sich eine Einwanderung von Leukocyten und Hyperplasie der Gallengangselemente mit mäßiger Wucherung des Bindegewebes. Fabris glaubt daher, daß die vollständige und schnelle Nekrose eines Acinus eine Art Schranke errichte, die das Eindringen des Bindegewebes und der neugebildeten Gallenkanälchen hindere; erst nach längerer Zeit könne hier ein Ersatz des nekrotischen Gewebs erfolgen. Durch die Abnahme der Leberelemente und durch eine gewisse Art aktiver Wucherung läßt sich das Grundfasergerüst (la trama connettiva) mit den neugebildeten Gallenkanälchen deutlicher erkennen, die eine strahlenförmige Anordnung in der Richtung von der Peripherie des Acinus auf die Zentralvene annehmen, wie auch aus einer beigefügten Zeichnung ersichtlich ist. Verf. geht dann des Näheren auf die Frage der neugebildeten Gallenkanälchen ein. — Was die Gefäße der Leber anlangt, so sind Art. hep. und Vena portae unverändert, diese aber enthält in ihrem Stamm und peripherwärts bis zu den Organen des

Abdomens ganz frische Thromben, verursacht durch das immer größer werdende Zirkulationshindernis, und diese haben als letzte Ursache den Tod herbeigeführt. Die Lebervenen sind alle durch Thromben verstopft, die teilweise schon Organisation zeigen. Ihre Wandungen sind aber, abgesehen von einer Intimaveränderung, unverändert. In bezug auf die Aetiologie hält Fabris eine kongenitale Bildungsanomalie für wahrscheinlich, da die Veränderungen, wie sie Chiari für die Endophlebitis oblit. aufgestellt hat, nicht vorlagen und auch sonst keine andere Veränderung in der Nähe zu finden war. Als Grund für das Eintreten der Thrombose erst im 16. Lebensjahr nimmt Fabris an, daß solange der Collateralkreislauf ausgereicht habe, beim Eintritt in die Pubertät aber habe er nach und nach versagt, was auch das verschiedene Alter der Thromben in den Venen erklärt. Der verschiedene Grad der regressiven Leberveränderungen hänge von dem verschiedenen Alter der Thrombose ab; diese habe ihrerseits zum Ascites und zur Pfortaderthrombose als der eigentlichen Todesursache geführt.

XIII.

In der französischen Literatur findet sich ein von Rendu und Poulain beschriebener Fall. Er betraf einen 35jährigen Fuhrmann, der früher immer gesund gewesen; dieser bekam im September 1900 Verdauungsbeschwerden; dazu traten Schmerzen in der Magengrube nach jedem Essen. Ende September bemerkte Pat., daß er seine Hosen nicht mehr zuknöpfen konnte, seine Kräfte nahmen ab, er arbeitete aber noch bis Dezember. Da bekam er Fieber und Schüttelfrost und suchte am 17. XII. ein Hospital auf. Bei der Aufnahme machte Pat. einen somnolenten Eindruck. Konjunktiven ikterisch, die Haut im übrigen aber nicht. Bauch, durch enormen Meteorismus ausgedehnt, gab sonoren, in den abhängigen Partien dumpfen Schall; geringer Grad von Ascites nur nachzuweisen. Auf Druck und auch spontan ist der Bauch schmerzhaft. Atmung sehr behindert. Auffällig war eine abnormale Entwicklung der subkutanen Bauchvenen, die sich netzartig bis über den Thorax ausdehnten. Außerdem fanden sich Symptome von Seiten des Magens: Erbrechen, Nahrungsabscheu, dabei lebhafter Durst. Soweit die Leber wegen der enormen Tympanie zu beurteilen war, erschien sie klein, nicht besonders schmerzhaft. Milz schien groß zu sein, Urin war spärlich, dunkelbraun, eiweißfrei. Herz und Lunge gesund. Geringe nervöse Symptome: Schlaflosigkeit, Unruhe, Wadenkrämpfe. Diagnostisch wurde zuerst an eine Cirrhose gedacht, zumal anamnestisch Alkoholmißbrauch (2 l Wein und mehrere Gläschen Branntwein täglich) festgestellt wurde. Das Venennetz wurde einer begleitenden Thrombose zugeschoben. Der Krankheits-

verlauf schien die Diagnose zu rechtfertigen: im Urin nahm das Urobilin und der Gallenfarbstoff zu; ebenso vermehrten sich die Verdauungsbeschwerden und es trat Oedem der Beine ein. Am 27. XII. Punktion: ungefähr 3 l dunkler, klarer Flüssigkeit; die darin enthaltenen Leukocyten wiesen auf eine einfache katarrhalische Entzündung des Bauchfells hin. Die Leber konnte jetzt mit ihrem stumpfen Rand getastet werden; keine Einziehung noch Knötchenbildung. Allmählich wuchs der Ascites und das subkutane Venennetz. Am 17. 1. 1901 wurden 6 l Flüssigkeit entleert. Danach tastete man im Epigastrium eine tiefliegende, schlecht zu begrenzende, wenig verschiebliche Verhärtung, von teigiger Konsistenz, wenig druckempfindlich. Daraufhin wurde eine Neubildung vermutet, die die Vena cava komprimierte. Es traten Blutungen in die Bauchdecken auf und nach einer neuen Punktion wurde ein mehr als faustgroßer Tumor gefühlt. Unter den Zeichen des Comas infolge fortschreitender Inanition trat der Tod am 8. 2. ein.

Bei der Sektion erwies sich der getastete Tumor als der stark kontrahierte Magen mit dicker und harter Wandung. Muscularis und Submucosa sind hypertrophisch, während die Mucosa mit dichten, schiefrigen Flecken übersät ist, also das Bild einer alten Gastritis. Peritoneum verdickt, fleckweise schiefrig verfärbt. Mesenterium verkürzt, ebenso das Netz. Die Leber wiegt 1200 g, zeigt unregelmäßige Gestalt: in der Mitte eingeschnürt, während der linke Lappen und der Spiegelsche Lappen anormal entwickelt sind. Oberfläche glatt, geringe Verdickung der Glissonschen Kapsel, keine Adhäsionen. Am auffallendsten ist die Farbe der Leber. Der rechte Lappen und der mittlere Teil sind fast schwarz, so stark sind sie mit Blut gefüllt, während der linke Lappen und der Lobus Spiegeli ein braunes und viel weniger dunkles, muskatnußähnliches Bild zeigen. Dasselbe sieht man auf einem Durchschnitt. Milz groß und fest, Periplenitis und Verdickung des interstitiellen Gewebes. V. cava überall durchgängig, ohne Thrombus, nicht durch andere Organe komprimiert. V. portae normal. Die anderen Organe zeigen nur allgemeine Stauungserscheinungen.

Die mikroskopische Untersuchung (Poulain) ergibt, daß stellenweise das Parenchym geschwunden ist, die Leberbalken bilden nur feine Fäden, an denen von Zeit zu Zeit Kerne sich befinden, die Reste der Leberzellen. Die Zwischenräume sind mit Blut gefüllt. Nur in der Nähe der V. portae sind die Leberzellen erhalten. Hier sind auch die Gefäße, besonders die V. portae unversehrt, nur ein wenig ist das Bindegewebe verdickt. Dagegen zeigen die größeren Lebervenen eine Endophlebitis und sind teilweise obliteriert. Eine

größere Lebervene, in deren Umgebung (dépandence) eine beträchtliche Menge Lebergewebe ist, ist vollständig thrombosiert. Die Wand zeigt die gewöhnlichen Veränderungen der Endophlebitis obliterans. Das Lumen ist ganz ausgefüllt durch fibrilläres Gewebe, das zahlreiche längliche Kerne und geringe Massen Pigment enthält. Andere Venen, die anscheinend zu dieser Vene gehören, sind ebenfalls obliteriert. Endlich finden sich in einzelnen dieser Venen neugebildete Gefäße.

In den anderen Teilen, besonders aber im Lobus Spiegeli finden sich die Veränderungen einer hochgradigen Muskatnußleber. Die Phlebitis der Lebervenen betraf $^3/_4$—$^4/_5$ der ganzen Leber und schaffte so im Gebiet der V. cava ein Zirkulationshindernis: daraus erklärt sich der Collateralkreislauf und der Ascites, ebenso wie die subakute Peritonitis. Der Zustand des Magens erklärt die Cachexie und Abmagerung; von Krebs fand sich auch mikroskopisch nichts Verdächtiges. Weniger leicht sei nun der pathogenetische Zusammenhang zwischen Thrombose und Gastritis chronica zu erklären, zumal eine Cirrhose nicht einmal im Beginn dagewesen sei. Verf. glaubt daher den Alkoholismus für beide Veränderungen verantwortlich machen zu können, der die multiplen Verhärtungen (scléroses) an den Visceralorganen zustande gebracht habe. Warum der Alkohol aber gerade auf die Lebervenen eingewirkt hat und nicht auf Art. hepatica und V. portae, dafür weiß Verf. keine Erklärung.

XIV.

In der amerikanischen Literatur findet sich nur ein Fall von Lebervenenthrombose, der aus Chiaris Institut stammt und von Heß veröffentlicht ist. Nach einer tabellarischen Uebersicht über 23 Fälle dieser Art stellt Verf. eine Symptomatologie dieser Krankheit in klinischer Beziehung auf. Dann teilt er seinen Fall mit, der ein 16jähriges Mädchen betraf, das vor 4 Jahren wegen Dyspnoë infolge Ascites mit Erfolg behandelt war. Bei der Neuaufnahme war der Leib wieder angeschwollen. Der Status ergab: Erweiterte Venen der Brustwand, Herz nach rechts erweitert, Töne undeutlich (sounds muffled), Abdomen 87 cm Umfang, bewegliche Flüssigkeit bis 2 cm oberhalb des Nabels, Leber palpabel, ebenso die Milz. Nach Punktion wuchs der Ascites, und unter Schmerzen im Leib trat der Tod nach 14 Tagen ein. Die Diagnose war auf Lebercirrhose und chronische Peritonitis gestellt worden. Die Sektion zeigte neben oberflächlichen, festen Narben an den äußeren Genitalien stark erweiterte Venen der Bauchwand in der Regio epigastrica und umbilicalis, besonders auch am Lig. rotundum der Leber. Herz etwas erweitert. Oesophagus

hat im unteren Drittel erweiterte Venen. Abdomen enthält 6 l klare Flüssigkeit. Peritoneum leicht verdickt, glatt und glänzend, besonders dick über Leber und Milz, also zuckergußartig oder „iced". Netz mit der vorderen Bauchwand verwachsen, seine Venen erweitert. Leber mißt 20:11:7 cm, Oberfläche zeigt zahlreiche hellbraune Knoten, feste und harte Konsistenz. Auf dem hellbraunen Durchschnitt sieht man umschriebene Knötchen von Bohnengröße über das Parenchym hervorragen, das grau und von fester Konsistenz war. Offene Lebervenenäste waren nicht zu sehen in der Nähe der V. cava, sondern statt dessen etwas, was obliterierte Vene zu sein schien. Aeste der Vena portae durchgängig. Umbilicalvenen sind vorhanden und durchgängig für eine anatomische Sonde. Der innerhalb der Leber verlaufende Teil der V. cava war dadurch bemerkenswert, daß keine Mündungen der Lebervenen sichtbar waren. Ductus venosus Arraulii geschlossen. Milz wog 170 g. Um die linke Niere erweiterte Venen. Das mittlere Drittel des Dünndarms war sehr stark hämorrhagisch infiltriert, im Lumen flüssiges Blut. Die Mesenterialvenen sind thrombosiert.

Bei der näheren Beschreibung der Leber hebt Heß die verhältnismäßige Kleinheit des linken Lappens hervor, gegenüber der Größe des Lob. Spiegeli, der von hinten gesehen dem Organ wie ein Tumor aufsaß und als charakteristisches Symptom anzusehen sei, da andere Fälle ähnliches gezeigt hatten. Die V. cava zeigte vier verkleinerte Ostien, während sie selbst keine Verengerung aufwies. Der rechte Ast der V. portae war durch festes Gewebe verlegt, der linke Ast enthielt frische Thromben. Mikroskopisch erwies sich die Obliteration der Venenostien durch Bindegewebe verursacht. Die Stenose, die neben der Obliteration bestand, war durch Proliferation der Intima bedingt. Die V. cava zeigte oft an der Stelle einiger verlegter Mündungen eine Einziehung, hier war das Bindegewebe der Intima verdickt. Das Lebergewebe selbst zeigte erweiterte Zentralvenen, Atrophie der Zellen, vermehrtes Bindegewebe, zahlreiche Gallengänge. Die hellbraunen oder gelben Knötchen erwiesen sich zusammengesetzt aus guterhaltenen Zellen. — Nach Ausschluß aller anderen ätiologischen Momente, wie Perihepatitis, Trauma oder kongenitale Anlage kommt Heß zu dem Schluß, daß die Veränderungen durch eine chronische Entzündung aus unbekannter Ursache hervorgerufen sei, da für die sonst herangezogene Syphilis hier nichts spreche. Zum Schluß geht Verf. auf die klinische Differentialdiagnose gegenüber Cirrhose und Pfortaderverschluß ein.

XV.

Schließlich ist ein Fall von Lebervenenthrombose von Meystre in seiner Lausanner Dissertation veröffentlicht worden. Es handelte sich um eine $28^1/_2$ Jahre alte Frau, deren Mann gesund sein soll; 3 Kinder leben, kein Abort. Sie selbst wurde im Winter 1897/98 wegen hartnäckiger Neuralgien behandelt. Vor 3 Wochen nun merkte Pat., daß ihr Bauch gewaltig an Umfang zunahm, ohne besondere Ursache und ohne Schmerzen. In 15 Tagen wurde der Leib so groß, daß er beim Gehen beträchtlich hinderte. Während dieser Zeit bestand keine Temperaturerhöhung, kein Erbrechen, keine Uebelkeit. Verdauung ist gut, Stuhl regelmäßig, Miction normal. Der Schlaf bleibt gut, keine Kopfschmerzen, Appetit ein wenig vermindert; mit ihm schwinden die Kräfte und die Frau magert ab. 24. 9. Aufnahme ins Krankenhaus. Status: Abgemagerte, kraftlose Frau. An Herz und Lungen findet sich nichts Krankhaftes. Der Bauch ist weich, schmerzlos, groß wie bei einer Schwangeren im achten Monat, froschartig, mit einigen Striae. Der Nabel springt zur Hälfte vor. Freie Flüssigkeit im Abdomen nachweisbar. Leber und Milz erscheinen normal. Nirgends ist ein Tumor fühlbar, nur eine in der Tiefe liegende Resistenz an der rechten Flexura coli. Die Kranke hat keine Schmerzen, aber auch keinen Appetit; fieberfrei. Stuhl regelmäßig. Da die Kranke einen Eingriff verlangt, macht man eine Probelaparotomie im Gedanken an ein Carcinom mit begleitendem Ascites. 10. 10. Operation, Schnitt in der Mittellinie unterhalb des Nabels, 10 cm lang. Aus der eröffneten Bauchhöhle entleeren sich etwa 2000 g klare gelbe Flüssigkeit. Das große Netz ist mit dem parietalen Bauchfell verwachsen. Das zystisch veränderte rechte Ovarium wird entfernt. Tuben und Uterus sind normal. Milz, Leber und Gallenblase bieten nichts anormales. Bauchnaht. Nach dem Eingriff atmet Pat. viel leichter, Diagnose ist jedoch noch unentschieden. 6. 10. Aus der Bauchwunde entleert sich zwischen zwei Fäden hindurch eine Menge Flüssigkeit. Verband. 11. 10. Verband ganz durchtränkt; am unteren Teil der Wunde hat sich eine Fistel gebildet, aus der klare gelbe Flüssigkeit quillt. Man versucht eine Art Drainage (syphon); trotzdem wird der Verband von neuem schnell naß. 13. 10. Die Bauchfistel entleert noch immer viel seröse Flüssigkeit; Fluktuation im Abdomen. 18. 10. Die Fistel sondert weniger ab, aber es besteht noch Ascites. 28. 10. Infolge von Abführmitteln ist der Bauch sehr viel dünner geworden. 2. 11. Nach kurzer Unterbrechung der Krankenhausbehandlung kommt Pat. mit großem Ascites. Punktion ergibt eine Menge seröser Flüssigkeit. Punktionsöffnung wird offen gelassen; die entfernte Ascitesflüssigkeit

wird in kurzer Zeit neugebildet. 3. 11. Die Kranke empfindet heftige Schmerzen im Bauch und klagt über Uebelkeit. 8. 11. Der Ascites nimmt sehr schnell zu, das Herz wird viel schwächer; Koffeineinspritzungen. 11. 11. Die Kranke wird immer schwächer und stirbt. — Auszug aus dem Sektionsprotokoll (Prof. Stilling). Haut sehr blaß, Bauch aufgetrieben, an den Seiten gespannt, an der Oberfläche Striae. Rote, 10 cm lange Narbe mit punktförmiger Oeffnung. Bei Eröffnung der Bauchhöhle ergießen sich ungefähr 3 l einer gelben klaren Flüssigkeit. Das rechte Ovarium fehlt; keine anderen Veränderungen in der Lage der Eingeweide. Herz ist klein, Muskulatur ausnehmend schwach und blaß. Klappenapparat intakt, Aorta eng; ihre Wände sind dünn und man bemerkt einige gelbe Flecken in der Intima. Umfang der Bauchaorta 4 cm. Lungen stark ödematös, keine besonderen organischen Veränderungen. Die Milz ist sehr groß, von dunkler Farbe, auf dem Durchschnitt dunkelblau; 650 g schwer. Die Milzvenen enthalten flüssiges Blut. Die Nebennieren sind klein und blaß. Keine Veränderung an den Nieren, die Schleimhaut des Magens ist ein wenig verdickt. Die nicht merklich hyperämischen Eingeweide lassen keine Veränderung erkennen. Außer kleinen Hämorrhagien an der Uterusschleimhaut keine Abweichungen an den Genitalorganen. Die Leber ist groß, wiegt 2700 g, von dunkler Farbe, bläulich, sehr hyperämisch. Ihre Kapsel ist glatt, nicht verdickt. Auf dem Schnitt ist die Zeichnung der Acini wenig deutlich; große Partien sind ganz rot, in ihnen sieht man nur kleine weißliche Züge; besonders der linke Lappen hat diese Atrophie im größten Maße erlitten. Hier und da finden sich kleine Stellen, wo die Acini größer als gewöhnlich sind. Eine große Menge kleiner Gefäße, die dem unbewaffneten Auge sichtbar sind, bis zu solchen von 3—4 mm Durchmesser sind durch Thromben ausgefüllt. Andere Gefäße von stärkerem Kaliber sind mit grauem, fibrösem Gewebe gefüllt, ihre unregelmäßig geschweiften Wandungen haben an manchen Stellen mehrere Millimeter Dicke. — Kein Thrombus in der Vena portae; die V. cava inf. enthält im allgemeinen flüssiges Blut ebenso wie die anderen Venen des Bauches. Aber 1 cm unterhalb des Zwerchfells findet sich in der V. cava ein wandständiger Thrombus von weißlicher Farbe, 5 cm lang, 12 mm breit und 3—4 mm dick. Unter diesem Thrombus mündet eine vollständig obliterierte Lebervene, 2 cm tiefer kommt ein anderer, viel kleinerer Thrombus, ebenfalls weißlich und von fester Beschaffenheit, aus der Mündung der zweiten Lebervene und ragt weit in das Innere der V. cava vor. Ein wenig weiter endlich sieht man zwei kleine Gefäßmündungen noch offen. — Die Gallenblase enthält flüssige, tief dunkle Galle. Bei der mikro-

skopischen Untersuchung finden wir ein sehr unregelmäßiges Gemisch von normalem Lebergewebe und Partien, die in verschiedenem Grade verändert sind, aber immer dieselbe Entwicklung innehalten. Der Anblick der veränderten Stellen ist folgendermaßen: Die Venae centrales sind vollkommen durch Thromben jüngeren Alters verschlossen, nämlich durch fein granulierte Massen, und durch Leukocyten, die in den Lücken eines feinen Fibringewebes zurückgehalten sind. Die Wandungen dieser zentral gelegenen Aeste scheinen eine verhältnismäßig normale Struktur bewahrt zu haben, an anderen Stellen scheinen sie ein wenig verdickt. Um die Venae centrales sind die Leberzellen ganz geschwunden; eine kompakte Masse von roten Blutkörperchen ist an ihrer Stelle. An einigen Stellen sind diese roten noch enthalten in stark erweiterten Capillaren, an denen man stark abgeplattete, große Endothelzellen sieht, die die Wandung bilden. Aber an anderen sehr zahlreichen Stellen sind die zu stark erweiterten Capillaren geborsten und das ausgebreitete Blut ist weithin bis zur Peripherie der Acini vorgedrungen zwischen den zusammengedrückten und atrophischen Leberzellen. Neben dieser Atrophie infolge der Stauung finden sich oft ohne irgendeinen Uebergang Stellen, wo die Leberzellen normal sind, selbst zum größten Teil vergrößert aussehen, während ihre Kerne an Größe stark wechseln. Gerade unter der Glissonschen Kapsel trifft man die größten Leberzellen. Wenn wir von ihnen einige messen, so finden wir Durchmesser von 33, 36, 39, 45 und bis 48 μ. Außerdem ist man erstaunt über das Bestehen von weiten, leeren oder mit einer klaren Masse ausgefüllten Räumen, die zwischen diesen hypertrophischen Zellen liegen und die wir für Lymphräume hielten. Das interacinöse Bindegewebe ist überall normal, dagegen sind an einigen Stellen die Gallenkanälchen zahlreicher als normal. — Die wichtigsten Veränderungen finden sich an dem Gefäßsystem der Leber. Die Leberarterien bieten ebenso wie die Verzweigungen der V. portae nichts besonderes. Dagegen zeigen die Lebervenen zum größten Teil von den kleinsten Aesten bis zu den großen mehr oder weniger einschneidende Veränderungen. Die feinsten Aeste sind einfach durch eine frische thrombotische Masse ausgefüllt; ihr Lumen ist leicht vergrößert, aber ihre Wandung nicht merklich verdickt. Die größeren Aeste enthalten ältere Gerinnsel aus zugrunde gegangenen Blutkörperchen. Man erkennt dort eine deutliche Verdickung der Wand. Die Oberfläche der Intima ist unregelmäßig. Diese Veränderungen nehmen immer mehr zu, je größer das Kaliber des Gefäßes ist. Besonders die Intima ist am meisten in ihrem Aufbau verändert: deutliche Verdickung, Leukocyteninfiltration, unregelmäßige Oberfläche mit Zellen,

deren großer, segmentierter Kern ins Lumen des Gefäßes hervorragt. Hier und da sieht man ein neugebildetes Gefäß, das in die thrombotischen Massen eindringt, die die Venen verlegen. Endlich in den großen Venen hat der Prozeß seinen Höhepunkt erreicht. Hier ist das Lumen nur durch einige enge Spalten dargestellt, die quer durch eine sehr dichte fibröse Masse verlaufen. Dieses durch Wucherung der Intima neugebildete Gewebe ist in allen Richtungen von Capillaren durchzogen, die sehr erweitert sind. Dasselbe gilt von der Intima, deren Verdickung vor allem durch übermäßiges fibröses Gewebe verursacht ist. — Nicht alle Lebervenen sind thrombosiert, einige sind es nur unvollständig, aber an allen finden wir die Veränderung der Wandung, die wir oben beschrieben haben, und selbst in den Venen, die noch leer sind, bestehen schon in der Intima gewucherte Stellen (depots granuleux), die stellenweise anhaften, teilweise aber losgelöst sind und wie Klappen im Lumen des Gefäßes flottieren. — Die V. portae hat normale Struktur; dasselbe gilt von der V. cava, nur daß ihre Wandung 3—4 cm in ihrem Verlauf, besonders da, wo die Lebervenen münden, deutlich verdickt sind. Auch ist die Intima dort hauptsächlich gewuchert. — Meystre faßt den Befund dahin zusammen, daß hier eine Stauungsatrophie der Leber vorliegt, die von einer obliterierenden Endophlebitis und von der Thrombose der Mehrzahl der Lebervenen herrührt. Die Stellen der Leber, die verschont geblieben sind, sind der Rest einer kompensatorischen Hypertrophie. Die Frage, ob die Endophlebitis oder die Thrombose das primäre gewesen sei, entscheidet Verf. zugunsten der Endophlebitis, da kein Anhaltspunkt für das Entstehen einer Thrombose vorliege und da die Thromben ein verschiedenes Alter aufweisen. Das Fehlen des Collateralkreislaufs erklärt er aus der Schwäche des Herzmuskels, der dem Hindernis im Kreislauf unterlag. Diese Herzschwäche habe auch die nächste Todesursache, das Lungenödem, zur Folge gehabt, zusammen mit dem Hochstand des Zwerchfells infolge des Ascites. — Ueber die Aetiologie der Endophlebitis nun denkt Verf. an die Syphilis, da sein Fall mit den von Chiari viel Uebereinstimmendes habe.

Ueber die Frage der Entstehung dieser Thrombose der Lebervenen faßt Penkert noch die bestehenden Ansichten dahin zusammen, daß auf der einen Seite die primäre Bindegewebswucherung, sei es als fortgeleitete Entzündung von der Leberkapsel her, sei es in der Form einer foetalen, interstitiellen Hepatitis verantwortlich gemacht werde, während

auf der anderen Seite eine spezifische syphilitische Entzündung der Lebervenenwand beschuldigt werde. Aus dem Vergleich der oben angeführten 15 Fälle ergibt sich aber eine für die letzte Ansicht günstigere Verschiebung. Allerdings stehen Gee und Thran auf dem zuerst erwähnten Standpunkt und auch Penkert will ebenso wie Fabris eine kongenitale Anlage für die Veränderung verantwortlich machen, während Umbreit mechanische Momente zur Erklärung heranzieht; die anderen Autoren aber, wie vor allem Chiari mit seinen drei Fällen, wie Lichtenstern, Lazarus-Barlow, Churton, Mackh und Meystre halten die Endophlebitis für eine primäre Erkrankung, die sie auf Syphilis beziehen zu müssen glauben, während Heß eine chronische Entzündung auf unbekannter Basis annimmt und Poulain die Frage nach der Aetiologie offen läßt.

Auch für den vorliegenden Fall möchte ich die Syphilis als ätiologisches Moment in Anspruch nehmen. Zwar ist eine syphilitische Infektion vom Patienten in Abrede gestellt worden, aber es sprechen doch schwerwiegende Momente für eine solche. Zunächst kann man, wenn es erlaubt ist, ex juvantibus einen Schluß zu ziehen, den schnellen Heilerfolg des Jodkaliums bei der Erkrankung im Jahre 1908, die mit Anschwellung des Leibes einherging, in Anspruch nehmen. Ferner läßt der Schlaganfall, den Patient in seinem 36. Lebensjahre erlitt, auf eine syphilitische Erkrankung der Hirngefäße schließen, sei es, daß eine frühzeitige Arteriosklerose, wie sie bekanntlich auf syphilitischer Basis vorkommt, oder daß eine andere Erkrankung vorlag, etwa ein Aneurysma oder eine Thrombose infolge von Endarteriitis obliterans. Den Ausschlag endlich für das Vorhandensein einer Syphilis gibt in unserem Falle der für Lues positive Ausfall der Wassermannschen Komplementablenkung. Wenn nun so die Endophlebitis der Lebervenen als eine primäre, syphilitische Erkrankung anzusehen ist, so bleibt noch die Frage nach der Vergrößerung des Lobus quadratus, nach

den in ihm bestehenden Nekrosen und deren Entstehung zu berücksichtigen. Zu dem Zwecke möchte ich auf eine neuere Arbeit zurückgreifen, die Schorr im Anschluß an einen Fall mit mächtiger regeneratorischer Hypertrophie des linken Leberlappens bei syphilitischer Verschrumpfung des rechten veröffentlicht hat. Es handelt sich um einen 38jährigen Patienten, der an einer Leberanschwellung mit Ikterus erkrankte, trotz Talmascher Operation und mehrerer Punktionen einen starken Ascites erhielt und an Cholämie und Urämie starb. Bei der Sektion fanden sich vier Arten von Veränderungen in der Leber. Neben einem abgelaufenen noch ein florider gummöser Prozeß, ferner eine herdweise Nekrose und eine enorme Hypertrophie des linken Leberlappens.

Im Anschluß hieran geht Schorr auf die Geschichte der Hypertrophie im Lebergewebe ein. Nachdem er die Beobachtungen Frerichs und die Experimente Ponficks erwähnt hat, geht er auf die am Sektionstisch gemachten Beobachtungen ein. Mit der Frage der Hypertrophie bei Lebersyphilis hat sich besonders Hollefeld beschäftigt. Ferner haben Kretz und Reinecke einen hierher gehörigen Fall beschrieben. Auf diesen letzten geht er dann näher ein.

Dieser von Schorr beschriebene Fall hat mit dem meinigen insofern gewisse Aehnlichkeit, als bei beiden eine Hypertrophie eines Leberlappens nach Degeneration anderer Teile eingetreten ist. Denn so ist meiner Meinung nach die Vergrößerung des Lobus quadratus in meinem Falle zu erklären. Die Ursache ist allerdings nicht eine syphilitische Verschrumpfung anderer Lappen, sondern die geschilderte Stauungsatrophie infolge der endophlebitischen Veränderungen. Mit dieser Erklärung steht auch der weitere Befund im Lobus quadratus im Einklang. Die Thrombose in den Lebervenen, die sich nur im Lobus quadratus findet, erklärt sich aus der doppelten Schädigung der Lebervenen, einmal durch den in der ganzen Leber vor sich gehenden endophlebitischen

Prozeß, andererseits dadurch, daß die Venen durch die Vergrößerung des Lobus quadratus besonders geschädigt wurden, sei es durch den vermehrten Gewebsdruck, oder durch ein In-die-Länge-ziehen einzelner Gefäßabschnitte infolge des Wachstums der umgebenden Teile. Hier lag somit gewiß neben der Endophebitis eine mechanische Einwirkung auf die Venen im Sinne der Kretzschen Anschauung vor, die gerade traumatische Einflüsse bei der Entstehung der Venenthrombose wirksam sein läßt. Auch mögen durch die Hypertrophie des Lobus quadratus die Strömungsverhältnisse in den Venen derartig geworden sein, daß sie eine Thrombose begünstigten. Jedenfalls hätte die Endophlebitis allein noch nicht ausgereicht, eine solche hervorzurufen, denn die Veränderung an den Venenwandungen anderer Lappen, besonders des linken, sind bedeutender als die im Lobus quadratus.

Die Nekrose des Parenchyms endlich im Bereich der thrombosierten Venen, die bei einer Thrombose der Lebervenen bisher nur von Fabris erwähnt wurde, ist meiner Meinung nach auf die Thrombose zurückzuführen. Eine nekrotisierende Eigenschaft des syphilitischen Giftes, wie man sie z. B. bei akuter gelber Leberatrophie annimmt, hätte hier doch auch in anderen Lappen schädigend wirken müssen, was aber nicht der Fall war. Vielleicht sind neben der Thrombose noch der Umbau des Lobus quadratus und damit die ganz andersartigen Ernährungsverhältnisse seiner Zellen ursächlich an der Nekrose beteiligt gewesen.

Literatur.

1. Budd, Die Krankh. der Leber (deutsch von Henoch). Berlin 1846.
2. Chiari, Ueber selbständige Phlebitis obliterans der Hauptstämme der Venae hepaticae als Todesursache (Zieglers Beiträge Bd. XXVI, 1899, S. 1).
3. Churton, Cases of Morbid Anatomy: A case of cirrhosis of liver apparently due of congenital syphilis with thrombosis of hepatic veins (Transactions of Pathol. Society of London, vol. L, pag. 145. 1899).
4. Eppinger, Prager mediz. Wochenschrift, 1876, Nr. 39, 40.
5. Fabris, Sulla occlusione e trombosi delle vene epatiche (Lavori dell' Istituto di anatom. patol. di Turino 1904 S. 24 und erschienen im Archivio Per Le Scienze Mediche, vol. XXVIII, Nr. 17).
6. Gee, Complete obliteration of the mouth of the hepatic veins (St. Bartholomaio's Hospital Reports VII. 1871).
7. Hainski, Ein Fall von Lebervenenobliteration. Inaug.-Diss. Göttingen 1884.
8. Heß, Fatal obliterating Endophlebitis of the hepatic veins (The American Journal of the med. science. Dez. 1905).
9. Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten II 92. 1861.
10. Kretz, Pathologie der Leber (Lubarsch-Ostertag, Jahrg. VIII S. 475). 1902 (Literatur!).
11. Lange, Ein Fall von Lebervenenobliteration. Inaug.-Diss. Kiel 1886.
12. Lazarus-Barlow, Thrombosis of hepatic veins (Transactions of the Path. Soc. of London, vol. L). 1899.
13. Lichtenstern, Ueber einen neuen Fall von selbständiger Endophlebitis obliterans der Hauptstämme der Venae hepaticae. Prag. med. Wochenschr. 1900.
14. Mackh, Ueber Lebercirrhose kombiniert mit Lebervenenthrombose. Inaug.-Diss. Würzburg 1904.
15. v. Maschka, Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medizin. Neue Folge Bd. 43. 1885.

16. Meystre, Un cas de thrombose des veines hépatiques (Travaux de l'institut Pathol. de Lausanne 1904 und erschienen als Thèse de doctorat, Lausanne 1901).
17. Penkert, Ueber idiopathische Stauungsleber (Verschluß der Venae hepaticae.) Virchows Archiv 169. 1902.
18. Quinke, Die Krankheiten der Leber. Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie Bd. 18. 1899.
19. Rendu et Poulain, Phlébite oblitérante d'une grosse veine sus-hépatique (Bulletin et mémoires de la Société médical des Hôpitaux de Paris, 1901, pag. 555).
20. Rolleston, Liver in hepatic and portal thrombosis (Transactions of the Path. Soc. of London, vol. L, pag. 148). 1899.
21. Rosenblatt, Ueber einen Fall von abnormem Verlauf der Lebervenen. Inaug.-Diss. Würzburg 1867.
22. Schorr, Selten mächtige regener. Hypertrophie des linken Leberlappens bei syphilit. Verschrumpfung des rechten Leberlappens (Zieglers Beiträge Bd. 42 S. 179). 1905.
23. Schüppel, Die Krankheiten der Gallenwege und Pfortader, in Ziemssens Handb. der spez. Path. und Ther. VII. I 2. 1880.
24. Thran, Ueber einen Fall von Lebervenenthrombose. Inaug.-Diss. Kiel 1899.
25. Umbreit, Ueber einen Fall von Lebervenen- und Pfortaderthrombose. Virchows Archiv Bd. 183. 1906.

Außerdem sind Fälle von Lebervenenthrombose veröffentlicht, doch waren die Bücher in keiner deutschen Bibliothek zu erreichen:

a) Kelynak, Medical Press and Circular, vol. CXV. 1897.
b) Moore, Primary oblit. Inflamm. of the Main trunk of the hepatic veins (Medical Chronicle. July 1902).
c) Kretz, Neißers stereoskop. Atlas Nr. 36 (Text). Leipzig 1900.

Lebenslauf.

Ich, Otto Gottlieb Riebe, bin am 20. Mai 1885 zu Cöln-Deutz als der Sohn des damaligen Postsekretärs Otto Riebe geboren. Ich bin evang. Konf. Meine wissenschaftliche Vorbildung erhielt ich auf dem Kgl. Friedrich-Wilhelms-Gymnasium zu Greifenberg in Pommern, das ich Ostern 1904 mit dem Zeugnis der Reife verließ, um in Greifswald beim Infanterie-Regiment Prinz Moritz von Anhalt-Dessau (5. Pommerschen) Nr. 42 meiner Dienstpflicht mit der Waffe vom 1. April 1904 bis 30. September 1904 zu genügen. Sodann gehörte ich von Herbst 1904 bis Herbst 1909 der Kaiser Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen als Studierender an. Während dieser Zeit besuchte ich die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Professoren: Beitzke, Bier, Brieger, Bumm, Claisen, Drude, Engelmann, Engler, Fränkel, Frey, Gabriel, Hertwig, Heubner, Hildebrand, Hiller, His, Hoffmann, Köhler, Kraus, Krömer, Langgard, Lesser, v. Michel, Nagel, Olshausen, Orth, Pagel, Passow, Pels-Leusden, Rubener, Schulze, Schwendener, Sonnenburg, Steyrer, Straßmann, Thierfelder, H. Virchow, Waldeyer, Warburg, Ziehen. Am 11. März 1907 bestand ich in Berlin die ärztliche Vorprüfung. Am 1. Oktober 1909 wurde ich zum Unterarzt beim Infanterie-Regiment von Stülpnagel (5. Brandenburgischen) Nr. 48 ernannt und zum Königlichen Charité-Krankenhause kommandiert. Am 1. Oktober 1910 trat ich zur Kaiser Wilhelms-Akademie zurück, zwecks Ablegung der ärztlichen Prüfung, die ich am 13. Januar 1911 beendete.

Meinen hochverehrten Lehrern spreche ich meinen ehrerbietigsten Dank aus.